БЕЛАРУСКАЯ АКАДЭМІЯ НАВУК
ІНСТЫТУТ ПСІХАНЕЎРАЛОГІІ

ЗБОРНІК ПРАЦ

ТОМ II



ВЫДАВЕЦТВА БЕЛАРУСКАЙ АКАДЭМІІ НАВУК
МЕНСК — 1934

WNİTE-RUSSİAN ACADEMY OF SCİENCES
THE INSTITUTE of PSYCHO-NEUROLOGY

A COLLECTION OF WORKS

VOLLUME II

PUBLISHERS: THE WHITE-RUSSIAN ACADEMY OF SCIENCES
MINSK—1934

БЕЛАРУСКАЯ АКАДЭМІЯ НАВУК
ІНСТЫТУТ ПСІХАНЕЎРАЛЁГІІ

ЗБОРНІК ПРАЦ

ТОМ II



ВЫДАВЕЦТВА БЕЛАРУСКАЙ АКАДЭМІІ НАВУК
МЕНСК — 1934

Адказны рэдактар— Сапір.
Адказны карэктар—**Раманоўская.**
Тэх. рэдактар—Свірыдаў.

Здана ў друк 3/X-33 г.
Вышла з друку 25/II-34 г.

ПРАДМОВА

Другі зборнік Інстытута псіханеўралогіі БелАН адбівае работу за 1932 г. трох асноўных сектароў Ін-та: сектара эксперыментальнай і клінічнай неўралогіі, сектара псіхафізіялогіі і псіхапаталогіі, сектара марфалогіі нервовай сістэмы.

Як відаць са зместа зборніка, Інстытут працуе над актуальнымі праблемамі сучаснай псіханеўралогіі, якія высунуты ў ходзе развіцця навукі і з'яўляюцца вельмі важнымі для абгрунтавання практыкі соцбудаўніцтва на featuresнастайных участках культурнай рэвалюцыі. Зразумела, што тыя-ж самыя праблемы адносяцца да ліку вузлавых і ў ідэалагічнай барацьбе пролетарыята супроць сіл і традыцый буржуазнага света, які знаходзіцца ў становішчы ўсеагульнага крызіса і ўсё больш набліжаецца да сваёй гібелі пад ударамі няўхільна растучага рэволюцыйнага пад'ёма.

У радзе артыкулаў зборніка яшчэ з недастатковай глыбінёй разгорнута крытыка буржуазных тэорый па тых ці іншых пытаннях псіханеўралогіі, у тым ліку—тэорый, якія адбіваюць буржуазны ўплыў на совецкую навуку. Аднак фактычны матэрыял, які маецца ў гэтых артыкулах і які атрыман у парадку арыгінальных навуковых досьледаў, можа служыць добрым падспор'ем для гэтай крытыкі. Гэтую акалічнасць мы і ўлічвалі, калі змяшчалі ўказаныя артыкулы.

Адначасова мы ўсведамляем усю адносную недастатковасць праробленай работы, а таксама неабходнасць узняць апошнюю на такі тэарэтычны ўзровень, які цалкам адпавядаў-бы задачы соцыялістычнай перабудовы псіханеўралагічных навук.

РЭДАКЦЫЯ.

Праф. І. Сапір

Праблема лакалізацыі мозгавых функцый

Праблема лакалізацыі мозгавых функцый з'яўляецца адной з цэнтральных праблем псіхафізіялогіі. Распрацоўка гэтай праблемы на Захадзе працякала, як і развіццё буржуазнай псіхафізіялогіі цалкам,—у барацьбе двух асноўных кірункаў— матэрыялістычнага і ідэалістычнага, якія выражаюць „у канчатковым ліку тэндэнцыі і ідэалогію варожых класаў сучаснага грамадства". Гэтая барацьба прымае асабліва вострыя формы цяпер у эпоху крызіса ўсёй капіталістычнай сістэмы і характарызуецца тым, што матэрыялізм у галіне псіхафізіялогіі, які прадстаўлены на Захадзе ў выглядзе рада механістычных кірункаў, уступае ідэалізму, не гледзячы на ўсё ўзрастаючае ўзбагачэнне навуковых даных у карысць матэрыялізма (безумоўна сапраўднага, г. зн. дыялектычнага).

Для таго каб належным чынам ацаніць гэтыя даныя ачысціць ад ідэалістычных і вульгарна-матэрыялістычных ілжэтлумачэнняў, пераапрацаваць на аснове матэрыялістычнай дыялектыкі і рашуча пасунуць наперад навуковае даследванне ўсіх пытанняў псіхафізіялогіі, у тым ліку і праблему аб лакалізацыі мозгавых функцый,—неабходна ў поўнай меры скарыстаць тую скарбніцу тэарэтычнай мыслі, якой з'яўляюцца творы Маркса, Энгельса, Леніна, Сталіна. Неабходна выходзіць з марксісцка-ленінскага вучэння аб адносінах паміж мозгам і псіхікай і перш за ўсё з такіх асноўных палажэнняў гэтага вучэння, што адчуванне, псіхіка, свядомасць, мышленне ёсьць уласцівасць функцыяніруючай нервовай сістэмы як часткі арганізма ў цэлым і не існуюць паасобна ад мозга ў выглядзе асобнай субстанцыі. Нельга збівацца на той сфармуляваны ў асабліва выразнай форме К. Фохтам вульгарна-матэрыялістычны погляд, быццам мозг выдзяляе мысль таксама, як пячонка выдзяляе жоўць, быццам сутнасць мышлення можа быць вычарпана звядзеннем яго да хімічных і малекулярных рухаў у мозгу. Узнікненне адчування ў яго найбольш прымітыўнай форме можна дапускаць ужо ў жывых істот, якія яшчэ не ўладаюць нер-

вовай сістэмай, разам-жа з ускладненнем арганічнай матэрыі ў рада жывёл „узнікае здольнасць планамерных, наўмысных, свядомых дзеянняў, якія ў сысуноў дасягаюць высокай ступені развіцця“ (Энгельс).

У аснове развіцця спецыфічных асаблівасцяў чалавечага арганізма, яго нэрвовай сістэмы і мышлення знаходзіцца праца: праца як рух прадукцыйных сіл у формах пэўных вытворчых адносін і неразлучна звязаных з апошнімі (у класавым грамадстве) класавай барацьбой і ўсёй згуртаванасцю палітычных, прававых, ідэалагічных і іншых надбудоў. Толькі ў людзей на аснове іх канкрэтна-істарычнай працоўнай дзейнасці здольнасць да свядомых дзеянняў дасягае вышэйшае ступені развіцця і ўзнікае спецыфічна-чалавечая свядомасць, якая „ёсць першапачатковы істарычны прадукт і застаецца ім пакуль наогул існуюць людзі“ (Маркс).

Чалавечае мышленне па сваёй псіхафізіялагічнай прыродзе ёсць вышэйшая ступень ва ўказаным працэсе развіцця, „разуменне ёсць вышэйшы прадукт мозга, вышэйшага прадукта матэрыі“ (Ленін).

Гэтыя палажэнні, якія нагадваюць сабой адзіна-навуковы вынік усяго развіцця філасофскай і прыродна-навуковай мыслі па пытанні аб адносінах паміж мозгам і псіхікай, ствараюць для распрацоўкі лакалізацыйнай праблемы цвёрды адпраўны пункт. Больш таго, гэтыя палажэнні захоўваюць усё сваё значэнне і пры больш дэталёвым вывучэнні лакалізацыйнай праблемы ў тым яе спецыфічным выглядзе, які яна прымае дзякуючы шматлікім псіхафізіялагічным даследванням. Іх, гэтыя палажэнні, неабходна абараняць па-бальшэвіцку, абараняць іх чыстату і развіваць далей, вядучы барацьбу на два фронты—з механіцызмам і меншавіцтвуючым ідэалізмам,—таксама, як і на ўсіх іншых участках ідэалагічнага фронта.

* * *

Нервовая сістэма, як гэта паказалі сотні даследванняў па мозгавай архітэктоніцы, фізіялогіі і псіхалогіі, характарызуецца вялізарнай рознастайнасцю гісталагічных будоў і вялізарнай наяўнасцю функцый. Ужо гэтая адна акалічнасць робіць зусім законным пытанне: ці не з'яўляюцца хоць-бы некаторыя адпраўленні нервовай сістэмы лакалізаванымі, г. зн. дапасаванымі да работы некаторых структурна-дыферэнцыяваных частак. Гэтае пытанне можна фармуляваць і крыху інакш: ці не з'яўляецца гісталагічная своеасаблівасць розных аддзелаў і ўчасткаў нервовай сістэмы адбіткам іх фунцыянальнай асаблівасці? Калі гэта сапраўды так, то за гэтым пытаннем ідуць яшчэ больш канкрэтныя і трудныя: што іменна падлягае лакалізацыі ў тым або іншым участку мозга, ці кожная па сваёй складанасці функцыя або толькі найбольш простыя з іх; істарычна больш старыя або так-

сама створаныя не так даўно ў філагенезе і антагенезе чалавека? Ці правільна гаварыць аб лакалізацыі іменна функцый, няхай нават простых, а не тых працэсаў, праявы якіх толькі са знешняга боку з'яўляюцца функцыяй? Больш таго, дзейнасць нервовай сістэмы выяўляецца не толькі ў тых або іншых формах паводзін, але таксама ў пэўных псіхічных станах—адчуваннях, уяўленнях, змяненнях вобразаў і г. д., ці можна гаварыць аб лакалізацыі ў пэўных участках мозга і гэтых псіхічных з'яў. І нарэшце, калі тая або іншая функцыя, той або іншы „механізм" сапраўды падлягае пэўнай лакалізацыі, то якім іменна чынам прадуцыруюцца яны мозгам і ў першую чаргу той яго часткай, з якой яны найбольш непасрэдна звязаны? Ці можна гаварыць аб мозгавых цэнтрах і ў чым заключаецца іх дзейнасць?—Вось у асноўным той круг пытанняў, які прынята азначаць як праблему мозгавай лакалізацыі. Лёгка зразумець, што кожны сапраўдны поспех у справе вырашэння гэтай тэарэтычнай праблемы мае вялізарнае практычнае значэнне,—і перш за ўсё для ўдасканалення тапічнай дыягностыкі мозгавых паражэнняў. Праўда, тапічная дыягностыка абапіраецца не толькі на вывучэнне сімптомаў парушэння мозгавай дзейнасці, але і на непасрэднае выяўленне самога паталагічнага працэса (напрыклад, шляхам рэнтгенаграфіі і звязаных з ёю энцэфалоі міэлаграфіі). Праўда, для яе, апрача таго, маюць немалое значэнне і сімптомы мясцовага расстройства цыркулявання крыві і цэрэбраспінальнай вадкасці, што спадарожнічаюць мозгаваму расстройству, або якія знаходзяцца ў аснове апошняга (напрыклад, распазнаванне пухліны пярэдняй, сярэдняй і задняй ямкі чэрапа ў залежнасці ад ступені выяўленасці або хуткасці развіцця застойлівых з'яў у сыску зрокавага нерва). Усё-ж пытанні лакалізацыі захоўваюць для тапічнай дыягностыкі першараднае значэнне.

Але і не толькі для яе. Самая задача ўстанаўлення сувязі паміж функцыяй, „механізмам", сімптомам з аднаго боку і тым або іншым участкам нервовай сістэмы—з другога, ды яшчэ ў такім „складаным кавалку матэрыі", якім з'яўляецца мозг чалавека,—гэта задача аказалася непарыўна звязанай з раскрыццём або скарыстаннем рада фактаў і законаў з галіны фізіялогіі, псіхалогіі і грамадска-працоўнай практыкі канкрэтна-гістарычнага чалавека. Уся практыка навуковай работы ў галіне лакалізацыйнай праблемы паказвае, што вырашэнне гэтай праблемы не можа не заходзіць у самыя разнастайныя бакі дзейнасці мозга, гэтага субстрата псіхікі і паводзін, гэтага „органа мыслі" (па выражэнні Леніна). У сваю-ж чаргу правільнае разуменне анатоміі і фізіялогіі мозга немагчыма без глыбокага ўліка грамадска-гістарычных асноў асаблівасці чалавечай псіхікі і фізіялогіі, уліка, які праводзіцца ў сэнсе вядомага палажэння Энгельса: „праца стварыла самога чалавека". Гэтае палажэнне ўпарта ігнаруецца ва ўсім яго глыбокім значэнні ўсімі, у тым ліку і самымі буйнымі з аўтарытэтаў буржуазнай навукі, але нічога апрача

шкоды для правільнай распрацоўкі лакалізацыйнай праблемы, як мы ўбачым далей, такое ігнараванне не дало. Як-бы там ні было, лакалізацыйная праблема так цесна зраслася ў сваім історычным развіцці з усімі іншымі галінамі навукі аб нервовай сістэме, аб мозгу, што яна з'яўляецца вельмі цікавай для паталогіі, часткова для педагогікі і псіхатэхнікі, не кажучы ўжо аб бясспрэчным яе значэнні для рада пытанняў філасофіі дыялектычнага матэрыялізма, для ідэалагічнай барацьбы з варожымі пролетарыяту светапоглядамі, у прыватнасці і асаблівасці для антырэлігійнай прапаганды.

З пройдзеных этапаў развіцця лакалізацыйнага вучэння мы спыняемся толькі на тых, якія да гэтага часу маюць актуальнае значэнне, аказваючы ўплыў на барацьбу сучасных кірункаў і школ. З другога боку, па цікавячым нас тут пытанням, мы звернем увагу амаль выключна на пытанне дзейнасці вялікіх паўшар'яў галаўнога мозга. Безумоўна, і ў адносінах іншых аддзелаў нервовай сістэмы стаяць сур'ёзныя лакалізацыйныя задачы, але яны нідзе не дасягаюць такой труднасці, як у адносінах вялікіх паўшар'яў, нідзе не патрабуюць такой узброенасці тэорыяй і тэхнікай. Апрача таго, прынцыпы, якія асабліва яскрава раскрываюцца пры вывучэнні галаўнога мозга, маюць немалое значэнне і для дзейнасці ніжэйшых „паверхаў" нервовай сістэмы. Не дзіва, што пытанне аб лакалізацыі ў галаўным мозгу з'яўляецца адным з вуглавых на даным этапе развіцця неўралогіі. На тым, што сапраўднае вывучэнне галаўнога мозга магчыма толькі пры ўліку яго неразрыўнай сувязі не толькі з іншымі аддзеламі нервовай сістэмы, але і з усім арганізмам цалкам, і прытым з арганізмам, які знаходзіцца на пэўнай ступені історычнага развіцця, які жыве і змагаецца ў канкрэтна-грамадска-історычных умовах—на гэтым мы ўжо спыніліся і падкрэсліваем тут гэта яшчэ раз.

Больш як 70 год таму назад французскі доктар Брока зрабіў адно вельмі важнае адкрыццё ў галіне вучэння аб лакалізацыі. У некалькіх хворых на афазію ён выявіў паражэнне ў pars opercularis—трэцяй лобнай звіліны левага паўшар'я або недалёка ад гэтага месца ў падкоркавай белай матэрыі. Клінічны сіндром у гэтых хворых быў аднародны: расстройства вуснай мовы пры спробах гаварыць па ўласным пачыну, голасна чытаць і паўтараць чужыя словы, нязначныя расстройствы разумення чужой мовы, расстройства пісьма як адвольнага, так і пад дыктоўку, пры захаванай здольнасці спісваць і прытым не ў форме проста капіравання літар, а ў форме сапраўднага спісвання, для якога характэрна ўменне перадаць друкаваны тэкст у пісьмовыя літары. Заслуга Брока заключалася не толькі ў тым, што ён падрабязна апісаў як гэты сіндром, так і тапаграфію паталагічнага працэса, але і ў тым, што ён падкрэсьліў законную сувязь паміж сіндромам афазіі і ўказанай топікай працэса, і адзначыў вялікае прынцыповае значэнне свайго адкрыцця для вучэння аб „механізмах" мозгавай дзейнасці. У час

Брока яшчэ далёка не скончыліся спрэчкі аб тым, ці працуе мозг як аднародная маса (Флюранц) або як скапленне паасобных органаў, кожны з якіх з'яўляецца носьбітам якой-небудзь з так званых псіхічных здольнасцяў (Gall). Такая іменна пастаноўка пытання ў гэтых спрэчках была характэрна для той эпохі. Гэтая пастаноўка была матэрыялістычнай, яна выходзіла з меркавання, што псіхічныя здольнасці знаходзяцца ў залежнасці ад будовы і дзейнасці мозга. Капіталізм, перажываючы перыяд развіцця пасля нядаўных буржуазных рэволюцый, стымуляваў рост прыродазнаўства і ствараў спрыяючую абстаноўку для стыхійнага матэрыялізма прыродных даследнікаў. Але гэты матэрыялізм, у адпаведнасці з палітычным кансерватызмам буржуазіі, якая ўжо пабачыла ў часе рэволюцыі 1848 г. будучага магільшчыка капіталізма—пролетарыят, быў надзвычайна абмежаваным, метафізічным, што выяўлялася і ва ўказанай пастаноўцы пытання аб лакалізацыі. Даныя Брока тлумачыліся наступным чынам: з таго, што зруйнаванне коркавага поля Брока прывяло да расстройства мовы, неабходна зрабіць вывад, што гэтае-ж поле ў людзей з'яўляецца цэнтрам нармальнай моўнай функцыі; ажыццяўленне нармальнай мовы заключаецца ў ажыўленні слухавых і маторных вобразаў слова, якія закладзены ў клеткавых групах указанага цэнтра. Мозгавы цэнтр з гэтага пункта погляду ёсьць захавальнік псіхічных вобразаў таго або іншага тыпа; увесь-жа працэс выпрацоўкі моўнага акта ад пачатка да канца адбываецца ў моўным цэнтры, які ў гэтай сваёй дзейнасці з'яўляецца самастойным і звязаным з работай іншых цэнтраў толькі пастолькі, паколькі ад адных з іх (у даным выпадку з „асоцыяцыйнага“ цэнтра мысліцельнай дзейнасці) ён атрымлівае „заказ“ на работу, а другім, ніжэйшым цэнтрам (спачатку цэнтрам папярэдняй цэнтральнай звіліны, а потым ядрам чэрапных нерваў ствалавай часткі мозга) перадае плады сваёй дзейнасці для рэалізацыі яе ў выглядзе моўных гукаў. З такіх іменна цэнтраў складаецца ўся кара галаўнога мозга, прычым меліся на ўвазе і паасобныя цэнтры для кожнай з самых складаных псіхічных функцый у тым іх выглядзе, як яны прадстаўляліся прадстаўнікамі тагачаснай псіхалагічнай навукі (памяць, увага, уяўленне, абдумванне і г. д.). Такім чынам для тэорыі, якая апісваецца, характэрна і тое, што яна не спынялася перад лакалізацыяй у *пэўным „цэнтры“* і самых складаных функцый, якія толькі сабе можна ўявіць; прызнак большай або меншай складанасці функцый наогул не ўлічваўся, як акалічнасць, на падставе якой можна было-б паставіць пад пытанне права на строга абмежаваную лакалізацыю такой функцыі.

Бліжэйшыя дзесяцігоддзі, якія ішлі следам за работай Брока, характарызаваліся выяўленнем цэлага рада аналагічных фактычных даных. Wernicke выявіў сувязь так званай слоўнай глухаты з задняй трэцяй часткай першай скроневай звіліны, Дежырын—сувязь алексіі з gyrus angularis, Ліп-

ман—сувязь апраксіі з gyrus supramarginalis, Экснер—сувязь аграфіі з заднім канцом другой лобнай звіліны. Далей былі ўстаноўлены ўчасткі, паражэнне якіх выклікае не толькі выпадзенне частак поля зрока (area striata), але і зрокавую агнозію (знадворная паверхня патылічнай часткі). Далей парушэнне кожнай адчувальнасці (задняя цэнтральная звіліна, а таксама верхняя цемянная долька—для больш тонкіх выпадзенняў гэтага віда адчувальнасці), ізаляваныя паралюшы мышачных груп на супроцьлеглай палове цела, паасобныя ўчасткі „foci“ на папярэдняй цэнтральнай звіліне і парацэнтральнай дольцы і г. д. і г. д. Дапаможны матэрыял такога-ж рода, але значна больш абмежаваны па ліку вывучаных функцый, затое больш дакладны ў анатома-фізіялагічных адносінах быў здабыты эксперыментальнай фізіялогіяй на аб'ектах жывёл (Мунк, Хітцынг, Бехцераў і інш.). Вынік карпатлівай, дасціпнай работы, сукупнасць гэтых даных, у крайнім выпадку ў іх значнай частцы, захоўваюць сваю каштоўнасць і да гэтага часу і з імі абавязана лічыцца кожная з прэтэндуючых на навуковасць тэорый мозгавай лакалізацыі, што не выключае неабходнасці іх паўторнай праверкі з пункта гледжання дыялектычна-матэрыялістычнага разумення лакалізацыйнай праблемы. Самы актуальны тэарэтычны вывад, які рабіўся з гэтых даных яшчэ ў мінулым стагоддзі, іменна той, што мозг працуе не як аднародная маса і што дзейнасць розных участкаў мозга ўладае пэўнай асаблівасцю—гэты вывад таксама застаецца ў моцы, як адзін з важных адпраўных пунктаў у вучэнні аб лакалізацыі. Больш таго ён атрымлівае сур'ёзнае абгрунтаванне і развіццё некаторых новых бакоў. Гутарка ідзе, па-першае, аб даследванні Флексіга, які паказаў, што міэлінізацыя кожнага з розных, зусім пэўных участкаў мозга законамерна адбываецца ў розныя тэрміны ўнутранога і па-за ўнутранога развіцця дзіцяці, прычым гэтыя розныя тэрміны можна паставіць у сувязь са ступенню складанасці работы мозгавага ўчастка. Аднак спроба Флексіга вывесці з гэтых даных наяўнасць „асацыяцыйных цэнтраў“, якія спецыяльна абслугоўваюць вышэйшыя інтэлектуальныя функцыі, зусім неправамерна і механістычна. Далей, сваясаблівую цікавасць мае вучэнне аб архітэктоніцы мозгавай кары (Бродман, Фогт, Экономо), якія ўстанавілі дзяленне кары на вялікую колькасць палёў (areae) са сваясаблівай гісталагічнай структурай, асабліва моцную дыфэрэнцыяцыю кары ў чалавека і—*самае істотнае—з'яўленне ў чалавека такіх участкаў, якіх няма яшчэ нават у вышэйшых малп. Іменна гэтыя новыя ўчасткі супадаюць у асноўным з тымі ўчасткамі, паражэнне якіх прыводзіць да расстройства вельмі складаных адпраўленняў мозга* (мова, тонкая маторыка і г. д.). Да ацэнкі гэтых даных мы звернемся ніжэй, тут трэба толькі дадаць, што О. і Ц. Фогт раздражнялі на адкрытым мозгу малп рад гісталагічна ўстаноўленых імі ўчасткаў і пры гэтым атрымлівалі з кожнага з іх розны маторны эфект, які адразу на-

бываў новую форму, як толькі раздражняючы электрод пера-мяшчаўся ў граніцы суседняга ўчастка. Гэтыя-ж доследы аднавіў О. Форстэр на мазгах чалавека ў працэсе хірургічных аперацый, прычым, унікаючы агульнага наркоза, ён меў магчымасць устанавіць эфект раздражнення і некаторых *сенсорных* участкаў. Выявілася, што аднародныя (гомалагічныя) у малпы і ў чалавека ўчасткі давалі і аднародны адказ на электрычнае раздражненне. Нарэшце, і І. П. Паўлаў паказаў, што зруйнаванне ў сабакі розных участкаў кары цягне за сабой расстройства аналізатарнай дзейнасці з *розных* органаў пачуцця.

Не падлягае такім чынам сумненню, што выражэннем гісталагічных асаблівасцяў у мазгах з'яўляецца вядомая фізіялагічная асаблівасць, што ў ажыццяўленні некаторых функцый пэўныя ўчасткі мозга адыгрываюць асабліва неабходную ролю. Але гэтыя даныя поўнасцю не даюць адказа на пытанні, якія пастаўлены ў пачатку гэтага раздзела, адказа ў сэнсе „класічнае" тэорыі лакалізацыі.

Пасля таго, як высветлілася, што парушэнне не толькі ўчастка Брока, але і іншых участкаў у левым паўшар'і цягне за сабой расстройства мовы і прытым неаднолькавае па форме ў залежнасці ад топікі паталагічнага працэса, вучэнне аб цэнтры адзінай моўнай функцыі было заменена вучэннем аб *некалькіх* такіх цэнтрах з больш дробным функцыяльным значэннем кожнага з іх. У роўнай ступені падпадала сумненню наяўнасць агульных цэнтраў інтэлектуальных функцый. Не так яшчэ даўно адзін з буйнейшых работнікаў у галіне лакалізацыйнай праблемы і адначасна адданы прыхільнік „класічнай" тэорыі, Геншэн выступіў з вучэннем аб тым, што недалёка ад кожнага праекцыйнага ўчастка, дзе адбываецца ўспрынятце раздражненняў, якія ідуць праз органы пачуцця, маецца асобны ўчастак, які прызначаны для захавання вобразаў адпаведнай катэгорыі. З гэтага пункта погляду, мы быццам маем вельмі многа цэнтраў памяці, што выключае неабходнасць дапушчэння адзінага і ўсеагульнага цэнтра гэтай здольнасці.

З другога боку, прызнанне вялікай колькасці цэнтраў, кожны з якіх з'яўляецца носьбітам толькі частковай функцыі, прывяло да стварэння рознастайных схем мозгавай лакалізацыі, паводле якіх паасобныя цэнтры ў мэтах ажыццяўлення больш складанай функцыі аб'ядноўваюцца адзін з адным пучкамі асацыіруючых шляхоў. Такім чынам для старой класічнай тэорыі стала характэрным прадстаўленне *аб раз на заўсёды зафіксаваных рэфлекторных дугах*, такіх-жа неабходных для дзейнасці мозга, як і тыя цэнтры, якія гэтымі дугамі аб'ядноўваюцца. Такі погляд зусім адпавядаў поглядам так званай механістычнай па сваёй метадалогіі асацыяцыйнай псіхалогіі, на якую абапіраецца і лакалізацыйнае вучэнне. Аднак, прызнанне гэтага погляду ўжо зрабіла выразны крок да ўскладнення старой тэорыі ў адносінах паміж нармальнай функцыяй і яе расстройствам. Калі для

ўзнікнення гэтага апошняга даволі і перапынка паміж сувязямі і цэнтрамі, у той час, як самы цэнтр можа пры гэтым заставацца незакранутым, то ў святле новых прадстаўленняў ужо нельга, бясспрэчна, як гэта рабілася раней, выводзіць з топікі ўчастка, які падпадае паражэнню, лакалізацыі адпаведнага цэнтра нармальнай функцыі.

Нарэшце, што датычыцца анатамічнай характарыстыкі цэнтраў, ранейшае прадстаўленне аб строгай азначанасці іх граніц стала значна вагацца. Так, цэнтрам маторнай мовы (экспрэсійнай) пачалі лічыць не толькі ўчастак Брока, але і рад сумежных, якія добра не вызначаны тэрытарыяльна, сукупнасць якіх азначалася як „пашыраная зона Брока“ або як „пярэдняя частка моўнай зоны“.

Аднак, усе гэтыя змяненні старой тэорыі маюць толькі частковы характар і зусім не азначаюць змянення самых падстаўнікаў гэтай тэорыі.

На якой тэарэтычнай падставе распрацоўвалася старое „класічнае“ вучэнне аб лакалізацыі? Са сказанага лёгка бачыць, што яно базавалася на светапоглядзе метафізічнага матэрыялізма ў тэй яго форме, якую ён прыняў у другой палове 19 стагоддзя. Брока, Верніке і іх паслядоўцы не сумняваюцца ў тым, што выяўленыя імі з‘явы і законамернасці ёсць з‘явы і законамернасці аб‘ектыўныя, існуючыя незалежна ад свядомасці даследчыка. З другога боку гэтыя вучоныя змагаюцца супроць супранатуральнага за натуральна-навуковае вытлумачэнне псіхічных працэсаў, у прыватнасці ставяць гэтыя з‘явы ў залежнасць ад цэнтральнай нервовай сістэмы, ад асаблівасці будовы мозга. Такога рода погляды характарызуюць „класікаў“ лакалізацыйнай тэорыі, як прадстаўнікоў лагера матэрыялізма. Аднак, перад намі метафізічная вульгарная яго featureнасць. Мозг—гэты аб‘ект вывучэння класікаў,—выступае ў іх выяўленні не як працэс, а як застыўшая рэч, не як прадукт і разам з тым стадыя развіцця арганічнай матэрыі, а як машына, што адрозніваецца ад створаных чалавекам машын толькі складанасцю будовы і своеасаблівасцю матэрыяла, з якога яна складаецца. Не гледзячы на тое, што зрабіўшыя эпоху адкрыцці Дарвіна былі добра вядомы класікам неўралогіі, гэтыя апошнія аказаліся не ў стане скарыстаць вучэнне аб эвалюцыі для аналіза будовы і дзейнасці нервовой сістэмы.

Яны падыходзілі да нервовай сістэмы, як да апарата, які для таго, каб даведацца законы яго дзеяння, дастаткова разабраць у тым яго канчатковым выглядзе, у якім ён „выпушчаны з вытворчасці“. Яны не бачылі таго, што законы фізіялогіі жывога арганізма самым істотным чынам звязаны з філа-і антагенезам гэтага апошняга, што фізіялогія нервовай сістэмы не можа быць зразумета без вывучэння історыі развіцця нервовай сістэмы, як часткі арганізма, які ў сваю чаргу праходзіць доўгую історыю свайго развіцця.

Яшчэ больш былі далёкімі „класікі“ ад разумення асаблівасцяў чалавечага арганізма, як прадукта грамадскай, у канчатковым ліку працоўнай історыі развіцця чалавека. Не кажучы ўжо аб тым, што з тэарэтычнага боку для такога разумення „класікам“ не хапала нават такой неабходнай мінімальнай прадпасылкі, як наогул істарычны спосаб даследвання, яны як прадстаўнікі вульгарнага матэрыялізма былі надзвычайна схільны да вывядзення з'яў грамадскага жыцця чалавека з яго біялагічных (і фізіялагічных) асаблівасцяў, г. зн. стаялі на пазіцыі дыяметральна процілеглай погляду аб тым, што грамадская історыя з'яўляецца сапраўднай асновай біялагічных асаблівасцяў чалавека.

Такім чынам, усе тры ўказаныя Энгельсам асноўныя асаблівасці метафізічнага матэрыялізма—механіцызм, антыістарызм і ідэалізм у адносінах да чалавечага грамадства, аказваюцца ўласцівымі „класікам“ неўралогіі і апраўдваюць іх характарыстыку, як метафізічных (значыцца, непаслядоўных) матэрыялістаў.

У цеснай сувязі з указанымі агульна тэарэтычнымі ўстаноўкамі „класікаў“ знаходзіцца іх пазіцыя па пытанні аб адносінах часткі і цэлага,—па тым пытанні, якое асабліва блізка датычыцца даследвання лакалізацыі мозгавых функцый і прадстаўляе таму асаблівы інтарэс для тэмы гэтага артыкула. Як мы бачылі, гэтае пытанне вырашаецца „класікамі“ прыстасоўна да лакалізацыйнай праблемы ў тым сэнсе, што дзейнасць мозга, як цэлага зводзіцца да сумы функцый паасобных мозгавых цэнтраў. Частка мозга—цэнтр, самастойна ажыццяўляе не якую-небудзь асаблівасць функцыі, не момант, не бок яе, а функцыю ў цэлым, якой-бы складанай ні была гэтая апошняя. Праўда, і з пункта погляду „класікаў“ сукупная нервовая тканка здольна на большае, чым паасобныя цэнтры яе. Аднак, аб'яднанне цэнтраў з гэтага пункта погляду не вядзе да ўзнікнення функцыі, якасна іншай у параўнанні з тымі, якія ўласцівы складаючым нервовую сістэму цэнтрам. Строга кажучы, класікі ігнаруюць самую праблему цэлага і часткі, паколькі першы член гэтага адзінства супроцьлегласцяў траціць для іх усякае значэнне. Для „класікаў“ мозг з'яўляецца органам толькі ў той меры, у якой ён, па іх думцы, прадстаўляе сабой сукупнасць органаў (цэнтраў). Што-ж датычыцца ўзаемнай сувязі самых прыватных органаў (цэнтраў) аднаго з адным, то гэтая сувязь выглядае ў „класікаў“, як чыста знешняя сувязь, працякаючая па тыпу паслядоўнага асацыіравання цэнтраў.

Адкладаючы да другога месца гэтага артыкула выкладанне марксісцкага вырашэння праблемы цэлага і часткі, а таксама намётку таго спецыяльнага віда сувязі паміж цэлым і часткай, які выяўляе фізіялогія нервовай сістэмы ў святле сучасных даследванняў, я хачу толькі падкрэсліць, што „класікі“ ставяць і вырашаюць пытанне аб цэлым і частцы механістычна, г. зн. такім чынам, як нібы справа ішла аб прос-

тых формах неарганічнай матэрыі, напрыклад, аб механічнай сумесі слюды, палявога шпату, кварцу, складаючых граніт, а не вышэйшай ступені развіцця арганічнай матэрыі. „Класікі“ не бачаць неабходнасці па-рознаму паставіць пытанне аб частцы і цэлым у залежнасці ад асаблівасцяў гэтых розных ступеняў развіцця адзінай матэрыі, бо яны выпускаюць з-пад увагі само гэтае развіццё і выпускаюць іменна ў якасці метафізічных матэрыялістаў, якімі яны з'яўляюцца.

Абрысаваная сукупнасць поглядаў мае свае глыбокія сацыяльна-эканамічныя карані. Іменна, з уліку гэтых каранёў, а не толькі з указання на недастатковасць эмпірычнага матэрыяла неўралогіі 19 стагоддзя, трэба выходзіць у першую чаргу пры аб'ясненні адмаўлення „класікаў“ ад ужывання ідэі развіцця ў сваіх даследваннях.

Не перашкодзіў-жа, напрыклад, Канту яшчэ больш нізкі ўзровень ведаў у галіне касмалогіі ужыць, насуперак яго агностычным філасофскім поглядам, у свой яшчэ больш ранні час ідэю развіцця да пытання аб будове сусвету і зрабіць пры гэтым рад буйнейшых адкрыццяў. „Класікі“-ж неўралогіі жылі ў тую эпоху, калі пладатворнасць гістарычнага падыхода ўжо паспела праявіць сябе не толькі ў адкрыццях Канта і Лапласа, але і ў галінах значна больш блізкіх да неўралогіі (Ламарк, Дарвін, Геккель і інш.). Больш таго, ужо ў год апублікавання першых работ Брока паявіліся работы Джэксона, паказаўшага важнасць гістарычнага падыхода да вывучэння нервовай дзейнасці нармальнай і паталагічнай і тым не менш, у працягу дзесяцігоддзяў ідэі Джэксона амаль не знаходзілі сабе водгука з боку „класічнай“ неўралогіі. Метафізічная форма матэрыялізма ў другую палову 19 стагоддзя звязана з ростам контрэволюцыйнасці буржуазіі перад тварам узмацняючыхся класавых выступленняў пролетарыята. Контррэволюцыйнасць буржуазіі стварала атмасферу рэзка адмоўных адносін не толькі да матэрыялістычнай дыялектыкі Маркса, але і да ідэалістычнай дыялектыкі Гегеля, якую вучоныя тыпа Фогта і Бюхнера трэтыравалі, як „мёртвага сабаку“. Тая-ж атмасфера культывавала выкарыстанне непаслядоўнасцяў матэрыялізма ў яго метафізічнай форме для рэакцыйных палітычных мэт буржуазіі. Не закрываючы тут такіх вучэнняў, як, напрыклад, „сацыяльны дарвінізм“, у якім асабліва яскрава праяўляецца спалучэнне метафізічнага (антыдыялектычнага) пераноса біялагічных законамернасцяў на чалавечае грамадства з адкрытай апалогіяй усіх агіднасцяў і язваў капіталістычнага лада,—я скажу тут толькі аб аднэй з форм палітычнага выкарыстання ў інтарэсах буржуазіі класічнай тэорыі мозгавай лакалізацыі. Паколькі гэтая тэорыя разглядае коркавыя палі, як цэнтры асноўных псіхічных функцый (памяці, лагічнага мышлення і да т. п.) і ў адпаведнасці з гэтым прыпісвае ўсякай асаблівасці марфалагічнай структуры гэтых палёў выключна вялікае функцыянальнае значэнне, якое

наперад вызначае глыбокія канстытуцыянальныя асаблівасці паводзін, характара, інтэлекта і да т. п.,—яна лёгка знаходзіць змычку з буржуазна-расавымі тэорыямі і трапляе на службу да гэтых апошніх. Так сярод сучасных даследчыкаў мозгавай архітэктонікі, якія стаяць на пазіцыях „класічнага“ вучэння аб лакалізацыі, ёсць рад навуковых работнікаў, што выкарыстоўваюць нават выпадковыя і неправераныя знаходкі той або іншай сваясаблівасці ў будове архітэктанічнага поля ў паасобных прадстаўнікоў каланіяльных народаў для рэакцыйна-палітычных вывадаў нібы аб псіхічнай адсталасці „каляровых рас“, аб „біялагічна ўзаконеным праве“ белай расы на панаванне над іншымі расамі і да т. п.

*
* *

Якімі даследваннямі і фактамі былі нанесены рашучыя ўдары па „класічнай“ тэорыі? Перш за ўсё накапленнем так званых *негацыйных выпадкаў*, г. зн. выпадкаў неадпаведнасці паміж клінічным сіндромам і топікай паталагічнага працэса. Мары (P. Marie), якога без дастатковых падстаў лічаць самым жорсткім крытыкам „класічнай“ школы, але які сапраўды жорстка паўставаў супроць значэння поля Брока для афазіі, паклаў у аснову сваёй адмоўнай пазіцы і ў сваіх літаратурных даных цэлы рад такіх негацыйных выпадкаў. Яго вучань Мут‘е (Moutier) праводзіў далей гэтую работу і ў манаграфіі (1908 г.) канстатаваў, што з 108 анатамічна добра даследваных выпадкаў маторнай афазіі толькі 19 спрыяюць вучэнню Брока аб лакалізацыі гэтай афазіі ў operculum F_3. Манакоў таксама падае многа негацыйных выпадкаў. Геншэн адказаў ім абодвум яшчэ больш шырокім статыстычным матэрыялам, на аснове якога ніяк нельга адмаўляць *некаторага*, і прытым немалога значэння гэтага ўчастка як для афазіі, так і для нармальнай моўнай функцыі. Аднак самы факт наяўнасці негацыйных выпадкаў з бясспрэчнасцю паказвае, што сувязь паміж афазіяй, мовай і гэтым участкам зусім не такая ўжо простая, прамалінейная, непасрэдная, як гэта выходзіць па тэорыі „класікаў“. Практыка, калі яна прад‘яўляе не вельмі вялікія патрабаванні (напрыклад, у выпадку крайняй неабходнасці тэрміновага дыягноза, няхай памяркоўнага, няхай прыблізнага) прымушана іншы раз, не маючы лепшага, пагаджацца з груба-эмпірычнымі данымі (такая-та частата данай топікі працэса пры такіх-та сімптомах). Іменна такімі і з‘яўляюцца даныя Геншэна, яны маюць немалое практычнае значэнне, напрыклад, для неўрахірурга. Але практык звярачаецца да тэорыі і патрабуе ад яе, каб яна давала яму веданне законамерных сувязяў у аб‘екце, з якімі ён мае справу, каб яна была сапраўднай тэорыяй. І пад гэтым пунктам погляду нават зусім нязначнага процента негацыйных выпадкаў было-б даволі, каб сцвярджаць, што вучэнне „класікаў“ не з‘яўляецца іменна такой сапраўднай тэорыяй.



Але-ж як ні востры доказы аб негацыйных выпадках, яны, узятыя самі па сабе, яшчэ не маюць магчымасці поўнасцю дыскрэдытаваць „класічную“ тэорыю; яны толькі прымушаюць больш умераных „класікаў“ прызнаць сваю тэорыю прыблізнай, якая патрабуе паправак і ўдасканалення. Таму тут заслугоўваюць увагі і тыя факты, якія б'юць па сутнасці прынцыповых палажэнняў „класічнага“ вучэння.

Апраксія, агнозія, афазія—усе гэтыя і іншыя расстройствы вызначаюцца крайнай living разнастайнасцю форм, у якіх яны выяўляюцца. „Класікі“ складалі шматлікія схемы для аб'яснення гэтай разнастайнасці. Трэба прызнаць, што клінічная дзейнасць амаль штодзённа пабівае гэтыя схемы, а разам з тым і погляды, што пакладзены ў іх аснову, аб канкрэтных асаблівасцях „цэнтраў“, аб характары іх сувязі з формамі паводзін. Клініка паказвае, між іншым, што насуперак сцвярджэнням „класікаў“ расстройствы пры паражэнні так званай моўнай зоны ніколі не бываюць чыста моўнымі, што ўважлівы і рознабаковы аналіз ускрывае ў адпаведных хворых рад спецыяльных інтэлектуальных змяненняў.

Гэты факт заслугоўвае асаблівай увагі, бо ён дае адзін з важных выхадаў да дадатнай работы над радам пытанняў лакалізацыйнай праблемы. Скептыкі спрабавалі сцвярджаць, што ў гэтых выпадках руйнаванні мозгавай тканіны вельмі шырокія. Але дакладнае даследванне паказала, што гэта зусім неабавязкова. Больш таго, калі мозгавае паражэнне сапраўды дыфузійна, яно прыводзіць да іншых, значна больш грубых інтэлектуальных расстройстваў. Відавочна, справа ў тым, што функцыя так званай моўнай зоны і дзейнасць мышлення, як-бы мы сабе ні прадстаўлялі яе нервовага субстрата, звязаны адна з аднэй вельмі інтымна. Ва ўсякім выпадку справа зусім не стаіць так, быццам мова і мышленне—знешнія адна аднэй дзейнасці, а таксама зусім не так, быццам мова і мышленне, больш дакладна—нервовы субстрат абодвух—адно і тое-ж самае (не трэба забывацца, што пры афазіі, нават зусім поўнай, мышленне, якое выяўлена ў здольнасці да дасціпнага вырашэння рада задач, парушаецца зусім не цалкам, а толькі ў некаторых спецыяльных адносінах). Між тым, з „класічнай тэорыі“ выходзіць або першае або другое з гэтых палажэнняў, указаныя факты не ўкладаюцца ў яе.

Але магчыма, што тая цесная сувязь, тыя ўзаемаадносіны паміж мовай і мышленнем, аб якіх мы тут гаварылі, характэрны толькі для паталогіі мовы або мышлення, а ў норме яны не існуюць. Гэтае пытанне зусім абавязкова пасля работы Манакова, які даў не толькі самы яскравы ўзор перахода неўрафізіёлага ў лагер ідэалізма (як убачым ніжэй), але і рад каштоўнейшых меркаванняў па лакалізацыйнай праблеме. Іменна Манакоў ударыў моцна па тым палажэнні „класічнай тэорыі“, паводле якога, ведаючы месца цэнтра, які прывёў да расстройства функцый, можна зрабіць вывад, што тое самае месца з'яўляецца цэнтрам нармальнай функ-

цыі. Трэба дакладна адрозніваць лакалізацыю паталагічнага сімптома ад лакалізацыі функцыі.

З поўным абгрунтаваннем Манакоў лічыў, што анатамічны субстрат нават не вельмі складаных мозгавых „механізмаў“ займае вельмі шырокую тэрыторыю, часамі нават усю кару, на працягу якой усюды раскіданы нервовыя элементы гэтага „механізма“, і што калі руйнаванне аднаго якога-небудзь пункта прыводзіць да паралюша ўсяго „механізма“, то гэта адбываецца або з прычыны выключнай важнасці гэтага пункта, або з прычыны развіцця працэсу *дыясхізіса.* Вучэнне аб *дыясхізісе*—другая істотная частка тэорыі Манакова. Вядома, што востра працякаючая ґеміплогія мозгавага паходжання (напрыклад, у рэзультаце крывязліва ў мозг) выяўляецца ў пачатку не толькі ў немагчымасці рабіць адвольныя рухі на процілеглым баку цела, але і больш або менш поўным прыгнечаннем усіх рухаў субкортыкальнага і нават спінамозгавага паходжання. Толькі праз некаторы час (часамі некалькі месяцаў і больш) гэтыя апошнія аднаўляюцца. Вядома, што гутарка можа тут ісці толькі аб дынамічным уплыве, аб некаторым падабенстве шока, але іменна аб падабенстве, бо гэты ўплыў пашыраецца не дыфузійна, а выбіральна і якраз на тыя апараты (у даным выпадку клеткі пярэдніх рагоў спіннога мозга), з якімі кара ў працэсе ажыццяўлення рухальнага акта знаходзіцца ў стане анатамічнай і фізіялагічнай сувязі (анатамічная сувязь неабавязкова павінна быць у выглядзе данага ад нараджэння праводнага шляху).

Цэлы рад даных паказвае, што дыясхізіс разыгрываецца ў звязаных адна з аднэй структурах галаўнога мозга і што таму для расстройства якой-небудзь з гэтых структур зусім неабавязкова, каб яна была зруйнавана паталагічным агентам *непасрэдна.*

Наяўнасць дыясхізіса ў сваю чаргу падрывае каштоўнасць „класічнай тэорыі“, паколькі гэты працэс не прадугледжаны яе лакалізацыйнымі схемамі і паколькі ён не ўкладаецца ў характэрныя для яе празмерна элементарныя пагляды на дынаміку нервовага працэса. Гэтыя яе пагляды ў асноўным вычэрпваліся вучэннем аб пракладванні нервовых шляхоў, а таксама аб павышэнні або зніжэнні парога ўзбуджальнасці нервовай тканіны.

*
* *

Але вернемся да вышэй пастаўленага пытання аб мове і мышленні пры афазіі. Ці не з'яўляецца дыясхізіс прычынай інтэлектуальных змяненняў пры расстройстве мовы? Адмаўляць гэта—у крайнім выпадку для рада захворванняў—нельга, але нават у такім выпадку гэта не знішчае прадстаўлення аб цеснай сувязі паміж мовай і мышленнем у норме, бо толькі пры наяўнасці такой сувязі ў норме можа адбыцца выбіральнае дзеянне дыясхізіса на субстрат працэсаў мышлення. Аднак, сутнасць справы тут усё-ж не

ў дыясхізісе, тым больш, што дзеянне апошняга так або інакш абмежавана ў часе, між тым, як расстройства інтэлекта ў афазіка мае месца ўвесь час, пакуль цягнецца расстройства мовы. Рад пераканальных аб'ектыўна-псіхалагічных эксперыментаў, якія суправаджаліся вельмі цікавымі суб'ектыўнымі паказаннямі хворых (даныя Хэда, Гольдштэйна), паказалі, што іменна выпадзенне моўных азначэнняў — не толькі „слоўнай абалонкі", але і сэнсу слова—прывялі да спецыяльных парушэнняў мышлення.

Гэтыя даныя цікавы тым, што ўскрываюць псіхалагічнае, мозгавае значэнне моўнай дзейнасці для псіха-фізіялогіі мышлення, у канкрэтнай ілюстрацыі да палажэння Энгельса аб вялізарнай псіха-фізіялагічнай ролі „супольнай работы рук, органаў мовы і мозга". Гэтае палажэнне Энгельса, якога Хэд і іншыя аўтары капіталістычных краін, пагаршаючы гэтым якасць свайго даследвання, зусім і не закранулі, павінна з'яўляцца адным з кіруючых у навуцы аб чалавечым мозгу і далёка яшчэ не ўсвядомлена ва ўсёй яго глыбіні неўрафізіёлагамі і псіхолагамі нават з лагера марксізма.

Што датычыцца процілеглага працэса ўздзеяння з боку субстрата мышлення на моўную дзейнасць, то вельмі цікавыя матэрыялы па гэтым пытанні здабыты К. Гольдштэйнам (K. Goldstejn). Існуе форма афазіі (так званая амнестычная афазія), пры якой хворы, які гаворыць наогул даволі гладка, забывае часта шматлікія слоўныя азначэнні нават прадметаў шырокага ўжывання і дзеянняў. Даследуючы бліжэй гэтую асаблівасць расстройства, і прытым таксама псіхалагічнымі метадамі, Гольдштэйн звярнуў увагу на наступныя дзве акалічнасці. Па-першае, на надзвычайную відавочнасць тых выразаў, якімі хворы так-сяк спрабуе замяніць забытую назву. Напрыклад, калі хворага просяць назваць колер паказваемай яму аранжавай карткі, ён знаходзіць выхад з такога становішча ў тым, што адказвае: „ну вось як апельсіны". Справа, такім чынам, не ва ўменні наогул знайсці якое-небудзь падыходзячае слова, а ў саслізгоўванні з больш агульных азначэнняў на больш адчувальныя, канкрэтныя (іменна ў гэтым і выяўляецца розніца азначэння „аранжавай", які належыць да неазначана-вялікага рада match розностайных аб'ектаў, ад азначэння відомага і добра „ўяўляемага" хворым „апельсіна"). Па-другое, Гольдштэйн упэўніўся ў тым, што калі хвораму прапануецца раскласці па групах якія-небудзь рознастайныя прадметы, ён, нават будучы ў свой час зусім адукаваным развітым чалавекам, робіць гэта або зусім няўпэўнена, увесь час блытаючыся, збіваючыся з аднаго прынцыпа класіфікацыі на другі, або прытрымліваецца якога-небудзь самага элементарнага прынцыпа. Не зварачаючы ўвагі на магчымасць раскласці прадметы, напрыклад, па матэрыялу, з якога яны зроблены, або па ролі іх у сялянскім або гарадскім быту і г. д., ён проста адбірае ў адну групу тыя з іх, якія ў жыцці складаюць адно звычайнае цэлае (напрыкрыклад, трубка для курэння, тутун, запалкі), а з іншымі

прадметамі, якія нельга такім чынам групаваць, часамі і не ведае, што рабіць. Гэты рэзультат экспэрымента ў поўнай меры супадае з рэзультатам нагляданняў, якія паданы вышэй і сведчаць аб тым, што ў хворага маецца пэўны дэфект *мышлення ў паняццях*, які, хоць і не выяўляецца прыкметна ў яго паводзінах пры адсутнасці складаных разумовых заданняў, але выклікае затрудненні ў карыстанні словамі, калі па характары пытання, з якім звярнуліся да хворага, словы павінны адыгрываць ролю агульных, даволі абстрактных азначэнняў. Гольдштэйн робіць буйную тэарэтычную памылку, калі спрабуе звесці ўсе віды і выпадкі амнестычнай афазіі да такога іменна „механізма". Але што такі „механізм" наогул кажучы, існуе, і што наяўнасць яго сведчыць аб неабходнасці ў норме *афармлення спецыяльных установак мышлення для паспяховага* стварэння слоў,—гэтая акалічнасць надзвычайна істотна для навукі аб дзейнасці чалавечага мозга, а такім чынам і для лакалізацыйнай праблемы. Тут трэба асабліва ўлічыць, што сіндром амнестычнай афазіі ўзнікае пры паражэнні *ніжняй цемяннай долі.* Гэтая доля ўкліняецца ў якасці стыка паміж участкамі, на якія праектуецца дзейнасць вока, вуха, успрымаючых апаратаў скуры і сустаўна-мышачная дзейнасць. З другога боку, яна далучаецца непасрэдна да так званай моўнай зоны. Такога рода размяшчэнне ніжняй цемяннай долі, а таксама багацце яе паражэнняў на своеасаблівыя расстройствы вельмі складаных, у тым ліку і інтэлектуальных, функцый, прымушае лічыць надзвычайна важным яе ўдзел у працэсах мышлення,—прадстаўленне, якое аднак карэнным чынам адрозніваецца ад погляду на ніжнюю цемянную долю, як на „цэнтр" мышлення, а таксама ад погляду на мышленне, як на функцыю, якая падлягае лакалізацыі ў сурова абмежаваным участку мозга.

Такім чынам, няправільна думаць, быццам моўная дзейнасць і дзейнасць мышлення працякае ў мозгах паралельна адна аднэй, таксама як памылковы і процілеглы погляд (які асабліва падтрымліваецца школай В. М. Бехцерава), быццам мова і мышленне з фізіялагічнага боку з'яўляюцца адным і тым-жа працэсам. Факты з галіны нармальнай і паталагічнай псіхафізіялогіі рашуча супярэчаць прадстаўленню аб тым, што для мовы і мышлення існуюць паасобна самастойныя цэнтры ў галаўным мозгу, або што ёсць такі цэнтр, работа якога адначасна выяўляецца ў мышленні і мове. На справе абдуманая мова (немагчымая без унутранай мовы слоўнай або мімічнай) таксама як і мышленне ў паняццях ажыццяўляецца адзінай сістэмай нервовых працэсаў, якая ахоплівае магчыма ўвесь мозг. Гэтая сістэма зусім неаднародная; яна мае пэўную марфалагічную і фізіялагічную будову, кожная з яе частак адыгрывае для выканання данай рознастайнасці функцый зусім пэўную адносную ролю ў згрупаванай дзейнасці ўсёй сістэмы. Задача правільнага вырашэння гэтай праблемы далёка выходзіць за межы

неўралогіі, бо фізіялагічны субстрат мовы ў мышленні ўтвараецца як своясаблівае выражэнне мовы і мышлення ў якасці сацыяльных катэгорый, якія ў канчатковым ліку залежаць ад сацыяльна-эканамічных працэсаў. Аднак, іменна пры такой пастаноўцы пытання перад неўралогіяй ляжыць яшчэ непачаты ўчастак работы па высвятленні псіха-фізіялагічных суадносін паміж мовай і мышленнем ва ўсёй іх выразнасці, а таксама па выяўленні таго значэння, якое маюць для іх пры розных умовах розныя марфалагічныя структуры ў мозгу. Але аб гэтым пасля. Тут я хачу толькі падкрэсліць, што пры распрацоўцы гэтага пытання звычайна не звярочваюць увагу на рад законамернасцяў, якія вельмі выразна выступаюць пры метадалагічна правільным вывучэнні (у прыватнасці афазікаў) і якія маюць прынцыповае значэнне для даследвання, а іменна што адзінства псіха-фізіялагічнага „механізма" мовы і „механізма" мышлення ёсць прадукт пэўнага развіцця асобы і на розных ступенях гэтага развіцця мае розную будову; што суадносіны паміж мовай і мышленнем складаюцца і працякаюць на базе практычнай (у канчатковым або ў бліжэйшым ліку працоўнай) дзейнасці чалавека, як члена пэўнага класа данай грамадска-эканамічнай фармацыі.

Распрацоўка і ілюстрацыя гэтых палажэнняў мае вялікі інтарэс і з'яўляецца тэмай для асобнай работы, у якой я маю намер прывесці вынікі маіх уласных доследаў. Тут я абмяжоўваюся толькі фармуляваннем выніку часткі апошніх.

* * *

Возмем наступную катэгорыю фактаў, якія маюць вялікае значэнне ў барацьбе з класічнай тэорыяй лакалізацыі, і, з другога боку, якія далі значны штуршок да выяўлення невядомых да таго часу законамернасцяў работы нервовай сістэмы.

У людзей з пашкоджаннем мозга наглядаецца, як характэрная асаблівасць іх сіндрома, непастаянства (іншы раз нават надзвычайна рэзкае) у інтэнсіўнасці праяўлення паталагічных сімптомаў, а таксама ў якасці перамагання гэтымі хворымі труднасцяў, якія імі сустракаюцца.

Няма ў даным выпадку нічога больш рызыкоўнага з пункта погляду задач правільнай дыягностыкі і тэарэтычна правільнай ацэнкі клінічнага малюнка, чым задаволенасць доктара аднаразовым даследваннем якой-небудзь з нервова-псіхічных функцый; няма нічога больш павярхоўнага, чым простая ацэнка рэзультатаў даследвання хворага словамі: „выканаў" або „не выканаў", без таго, каб пры гэтым не прааналізаваць самога спосаба выканання даручанага хвораму задання (да рэчы, гэты бок справы—і прытым зусім невыпадковы—быў забыты „класікамі"). Амаль заўсёды хворы, які няздольны сказаць ніводнага слова, добра выгаварвае цэлыя сказы, калі яны ўваходзяць у тэкст знаёмай хвораму песні і калі ўдаецца схіліць хворага праспяваць яе. Вельмі

часта ў сенсорнага афазіка або хворага з сіндромам аптычнай агнозіі ўспрынящце чужой мовы або выгляда акружаючай абстаноўкі значна паляпшаецца пад уплывам эмацыянальнага ўзбуджэння або, наадварот, значна пагаршаецца нават пры нязначнай стомленасці. Усе змяненні такога рода могуць адбывацца не толькі кожны дзень, але і на працягу аднаго і таго-ж сеанса даследвання. Нельга сказаць, каб „класікі" не адзначалі гэтай з'явы; аднак, яны не надавалі ёй належнага значэння, ацэньваючы яе як выпадковую перашкоду ў вывучэнні хворага. Ды гэта і не дзіва: паказаная з'ява не толькі не ўкладаецца ў класічную тэорыю, але і проста супярэчыць аднаму з яе галоўных палажэнняў, іменна палажэнню аб тым, што сутнасць работы „цэнтра" выяўляецца ў дзейнасці псіхічных вобразаў, якія закладзены ў клетках „цэнтра". З гэтага пункта погляду пашкоджанне данага ўчастка мозга азначае знішчэнне адпаведных псіхічных вобразаў—або поўнае, або з выпадзеннем іх часткі—адпаведна колькасці зруйнаваных нервовых клетак. Пры такім разуменні справы, функцыя, якая залежыць ад псіхічных вобразаў, можа або добра выконвацца, або зусім не выконвацца; магчымасць-жа часовых ваганняў яе выключаецца. Хіба толькі ў самай нязначнай ступені гэтыя ваганні маглі-б быць вытлумачаны „класікамі"—спасылкай на неканчатковае знішчэнне некаторай часткі клетак цэнтра, узбуджэнне якіх усё-ж немагчыма ў адказ на вельмі моцныя стымулы. Аднак, і такое дапушчэнне, на першы погляд праўдзівае, калі ўлічыць, што сапраўды эмацыянальнае ўзбуджэнне „з'яўляецца аднэй з умоў часовага палепшання функцыі", павінна быць значна абмежавана паводле даследванняў акадэміка І. П. Паўлава над неўрадынамікай пашкоджаных участкаў мозга. Калі ў жывёлы пашкоджаны, напрыклад, коркавы гукавы „аналізатар", то ўмоўных рэфлексаў на гукавае раздражненне ў такіх жывёл нельга больш выхаваць. Аднак, справа зусім не ў тым, нібы раздражненні трапляюць на бяздзейны ўчастак мозга. Наадварот, гэты ўчастак выяўляецца вельмі дзейным, але толькі ў зусім асаблівай форме. Калі паставіць дослед такім чынам, каб раздражненне хворага ўчастка давалася не само па сабе, а ў злучэнні з выкліканнем дзейнага, напрыклад, светлавога ўмоўнага рэфлекса, то выяўляецца, што ў гэтым выпадку светлавы ўмоўны рэфлекс тармозіцца; выклікаHЫ-ж паасобна, ён функцыянуе нармальна. Гэта значыць, што раздражненне хворага ўчастка *выклікае з боку гэтага ўчастка тармажэнне*, якое пашыраецца потым і на іншыя пункты мозгавай тэрыторыі. Калі-б гэты ўчастак быў нармальны, ён пры звычайнай моцы раздражнення рэагаваў-бы ўзбуджэннем; з прычыны-ж яго пашкоджання магчымасць узбуджэння надзвычайна абмежавана, і яно зусім лёгка пераходзіць у тармазны стан, які Ввядзенскі называў парабіятычным, а Паўлаў заве „запредельным".

Для таго, каб бліжэй падыйсці да прыроды ваганняў функцыі пры мозгавых пашкоджаннях, неабходна пакінуць

у баку зусім непрыгодную тут тэорыю псіхічных вобразаў і заняцца аналізам як асаблівасцяў параўнаўча ўдалых рэакцый хворага, так і ўмоў пры якіх такія рэакцыі ўзнікаюць. Гэтым і заняліся прадстаўнікі „сучасных кірункаў“ лакалізацыйнай праблемы. Не закранаючы пакуль матываў і абгрунтаванняў гэтай іх работы, мы спынімся на здабытых пры гэтым фактычных даных.

Калі афазіку, у свой час даволі адукаванаму чалавеку, прапануецца развязаць некаторую задачу з грашовымі знакамі, якая патрабуе ўжывання правіл множання або складання двухзначных лікаў, ён або адмаўляецца ад яе, або нечакана развязвае яе, аднак дзейнічаючы пры гэтым як дзіцё, якое толькі яшчэ пачало авалодваць аперацыяй ліку. Іменна, ён становіцца на шлях „дзіцячага“ перабірання пальцамі пры падлічванні, дамагаючыся іншы раз поспеха цаной шматлікіх дадатковых намаганняў, якія немінучы пры гэтым прымітыўным спосабе. Далей, калі ў задачу хворага на апраксію, уваходзіць паказаць, як трэба карыстацца нажом або відэльцам пры ядзе,—ён развязвае гэту задачу здавальняюча толькі пры той умове, калі талерка з ядой сапраўды знаходзіцца перад ім і яда з‘яўляецца рэальнай, а не ўяўнай справай. Або яшчэ адна варыяцыя: калі хвораму трэба зразумець якое-небудзь слова або выраз, які ўладае некалькімі, у тым ліку і пераноснымі значэннямі, то ён успрымае толькі самае простае, самае відавочнае, непасрэднае з гэтых значэнняў, не гледзячы на тое, што заданае яму пытанне цалкам відавочна штурхае яго да больш складанага разумення. Мы падалі зусім нязначную частку з багатага і разнастайнага матэрыяла па гэтым пытанні ў прыватнасці сабранаму і аўтарам гэтых радкоў, але і гэтых фактаў даволі, каб адзначыць у іх асноўнае: яны сведчаць аб тым, што хворы рэагуе якасна інакш, чым здаровы аднолькавага з ім узроста і роўню развіцця, што ён саслізгоўвае на больш прымітыўныя спосабы мышлення і паводзін, якія больш адпавядаюць даўно пройдзеным этапам яго жыццёвага шляха. Гэта выяўляецца не толькі ў самой форме рэакцыі, але ў характары той—больш элементарнай, відавочнай, „адчувальнай“, або проста больш прывычнай сітуацыі, якую трэба стварыць хвораму ў мэтах палягчэння прапанаванай яму задачы.

* * *

Як мы бачылі, накапленне фактычнага матэрыяла аказалася вельмі неспрыяючым для „класічнай“ тэорыі лакалізацыі мозгавых функцый. Негатыўныя выпадкі паказалі, што адна і тая-ж функцыя можа пацярпець пры рознай топіцы паталагічнага фокуса і што, значыцца, яна з‘яўляецца прадуктам дзейнасці не аднаго толькі, а па меншай меры некалькіх мозгавых цэнтраў, якія знаходзяцца ў функцыянальнай сувязі. Гэтыя-ж выпадкі, з другога боку, паказалі, што даная функцыя можа і зусім застацца інтактнай, не гледзячы на разбурэнне ўчастка, за якім з даўніх часоў

устанавілася рэпутацыя цэнтра гэтай функцыі. А гэтая акалічнасць не толькі, у сваю чаргу, пахіснула прадстаўленне аб дастатковасці аднаго толькі мозгавага ўчастка для ажыццяўлення функцыі, але і паставіла ў парадак дня пытанне аб наяўнасці нейкіх псіхафізіялагічных фактараў, здольных змяніць звычайную сувязь функцый з даным участкам мозга. Прадстаўленне аб строгай дапасаванасці функцый да аднаго і таго-ж участка мозга, такое „характэрнае для „класічнай" тэорыі, аказалася беспадстаўным.

Далей факт расстроенасці не адной толькі, а цэлага рада функцый пры разбурэнні толькі аднаго абмежаванага ўчастка паказаў, што насуперак старым прадстаўленням кожны даны ўчастак „абслугоўвае" не адну, а некалькі функцый. З гэтай акалічнасцю было надзвычайна цяжка ўзгадніць адно з важнейшых палажэнняў „класічнай" тэорыі, згодна якому даны мозгавы ўчастак цалкам бярэ на сябе пэўную функцыю, нават пры вельмі вялікай складанасці апошняй. Дапусціць, што адна і тая-ж абмежаваная група клетак здольна выконваць гэтую і без таго адказную задачу ў адносінах да цэлага рада функцый, значыла прыпісаць такой групе клетак уласцівасці ў вышэйшай ступені мала верагодныя. Але такое дапушчэнне з'яўляецца няўхільным для паслядоўна правадзімай „класічнай" тэорыі, якая стала твар к твару з указаным фактам і натуральна заводзіць яе ў тупік.

Нарэшце, трэцяя прыведзеная вышэй катэгорыя даных, выявіўшая замену аднаго тыпа функцыянавання нервовай тканкі другім і прытым такім тыпам, які яўна караніцца ў історыі псіхафізіялагічнага развіцця індывіда з усімі асаблівасцямі гэтага развіцця, вынікаючымі з грамадска-істарычнай характарыстыкі індывіда, паказвае несумяшчальнасць з сапраўднасцю метафізічных установак „класічнай" тэорыі, а разам з імі і ўсёй тэорыі ў цэлым, і настойліва патрабуе вывучэння фізіялогіі, як фізіялогіі, што развілася істарычна. Усе гэтыя даныя зусім дастатковы для таго, каб выкрыць неабгрунтаванасць „класічнай" тэорыі. Задача заключаецца ў тым, каб, улічваючы як гэтыя даныя, так і пэўную частку здабытага яшчэ самімі „класікамі" фактычнага матэрыяла, стварыць новую больш блізкую да рэчаіснасці сістэму прадстаўленняў аб прыродзе мозгавай дзейнасці, у прыватнасці аб лакалізацыі мозгавых функцый. Але ва ўмовах капіталізма працэс стварэння такой сістэмы прадстаўлення ёсць працэс вострай ідэалагічнай барацьбы, якая адлюстроўвае ў апошнім ліку барацьбу двух асноўных класаў капіталістычнага грамадства. Ломку старых метафізічна-матэрыялістычных поглядаў на прыроду мозгавай дзейнасці „ўладары дум" сучаснай буржуазіі выкарыстоўваюць для ідэалістычнага тлумачэння здабываемых неўрафізіялогіяй фактаў. Ідэалізм паразітуе на гэтых фактах. Гэта значыць, што ён не адхіляе іх, а наадварот, па-свойму жывіцца імі і прытым, як гэта характэрна іменна для паразітуючай мыслі, скажае іх ацэнку і тармозіць далейшы рух навукі. Гэта азначае таксама і тое,

што ён выступае ў навукападобным выглядзе, бо інакш нельга разлічваць на ўплыў сярод работнікаў навукі, якія ў масе сваёй стыхійна матэрыялістычны; гэта значыць, нарэшце, што ідэалізм эластычна прыстасоўваецца да навуковага матэрыяла і з кожным новым адкрыццем навукі набывае ўсе новыя адценні, кожнае з якіх павінна быць улічана марксістам ва ўсёй своеасаблівасці гэтага адцення (рознавіднасці) для таго, каб сапраўды абязброіць у розных умовах па-рознаму ўзброенага ворага і паралізаваць яго ўплыў. Да гэтага трэба дадаць, што ідэалізм далёка не заўсёды прымае форму паслядоўна правадзімай сістэмы поглядаў. Нярэдка мы маем справу з паасобнымі ідэалістычнымі памылкамі, якія эклектычна ўжываюцца з радам матэрыялістычных палажэнняў, або з поглядамі, якія толькі маюць тэндэнцыю перарастаць у ідэалізм. Бывае і так, што матэрыялістычнае, у асноўным, вучэнне прымае ідэалістычную маскіроўку, аддаючы гэтым дань грамадскай думцы найбольш рэакцыйных слаёў сучаснай буржуазіі.

Гэты своеасаблівы пераплёт класавай барацьбы ў галіне ідэалогіі, характэрны для крызіса буржуазнага прыродазнаўства ў эпоху імперыялізма і пролетарскіх рэвалюцый, геніяльна раскрыт Леніным, распрацаваўшым адначасова і стратэгію пролетарыята ў яго барацьбе на ідэалагічным фронце. Не маючы тут магчымасці падрабязна спыняцца на асновах гэтай ленінскай стратэгіі, мы хочам толькі падкрэсліць, што ў мэтах паспяховай барацьбы з буржуазнай рэакцыяй у навуцы Ленін патрабаваў уважлівага конкрэтнага аналіза асаблівасцяў і тэндэнцый развіцця кожнай рознавіднасці ідэалізма і матэрыялізма ў буржуазным прыродазнаўстве, умення ўскрываць і абвастраць супярэчнасці ў лагеры ідэалізма, выкрываць непаслядоўнасць у буржуазных прыродаведаў-матэрыялістаў.

Для таго, каб ахарактарызаваць ідэалістычныя скажэнні па пытанні аб лакалізацыі мозгавых функцый, мы павінны звярнуць асаблівую ўвагу на вучэнне Манакова. Гэты буйны вучоны, які зрабіў нямала навуковых адкрыццяў, што аб'ектыўна льюць ваду на млын матэрыялізма, і вельмі аўтарытэтны ў неўралагічных кругах, выступіў незадоўга да сваёй смерці з кнігай, у якой ён адкрыта заклікаў да містыкі, як да аднэй з крыніц пазнання ў галіне біялогіі. „Біялогія,—піша ён,—не бязумоўна павінна ўдавацца ў містыцызм, аднак, калі-б нам было паказана, што містыцызм нам дапамагае бачыць больш ясна ў галіне, дзе яшчэ пануе столькі цёмнага, мы не задумваліся-б яго скарыстаць“. Аўтар праяўляе празмерную скромнасць, калі робіць выгляд, нібы ён яшчэ толькі чакае ад некага паказа карысці містыцызма для біялогіі, бо па сутнасці справы ён сам трудзіцца над гэтым на ўсім працягу ўпамянутай кнігі, спрабуючы аб'ясніць усе біялагічныя з'явы развіцця віда і індывіда, нармальную і паталагічную дзейнасць нервовай сістэмы і г. д. дзеяннем нейкай жыццёвай сілы—горме (у перакладзе

з грэцкага „прыводжу ў рух") іманентна ўласцівай усяму жывому, што перадаецца ў спадчыну ад арганізма к арганізму праз храмазомы зародкавай клеткі. Рашуча нічога арыгінальнага няма ў гэтай спробе Манакова працягнуць містычную ідэю жыццёвай сілы. Узятая сама па сабе, яна не мае ў сабе нічога новага ў параўнанні, напрыклад, з неавіталістычнымі тэорыямі Дрыша аб энтэлехіі або А. Бергсона аб „жыццёвым парыве". Што датычыцца самога Манакова, то ён аб'яўляе сябе староннікам ідэі Бергсона і ўсяляк расхвальвае вучэнне гэтага апошняга аб творчай эвалюцыі—гэтым праяўленні „жыццёвага парыва", адухавіўшага неарганічную матэрыю. Таксама, як і Бергсон, Манакоў надае выключнае значэнне ў жыцці арганізма, які развіўся, дзейнасці інстынктаў, якія, паводле Манакова, прадстаўляюць адну з форм праяўлення горме.

Заклік Манакова звярнуцца за дапамогай да містыкі мае надзвычайна многа агульнага з заклікам Бергсона звярнуцца да інтуіцыі, як да больш надзейнай крыніцы пазнання, чым чалавечы розум, які нібы няздольны пранікаць у глыбіню рэчаў. Не пазбаўлена, нарэшце, цікавасці і тая акалічнасць, што як Манакоў, так і ў свой час Бергсон, звараючацца за абгрунтаваннем сваіх неавіталістычных поглядаў, галоўным чынам, да неўралагічнага матэрыяла. Падкрэслім яшчэ раз, што ўзятая сама па сабе ідэя горме не мае нічога своеасаблівага. Больш таго, у той меры, у якой гэтая ідэя фармулюецца Манаковым адкрыта, яна пры ўсёй сваёй рэакцыйнасці не прадстаўляе сабой, як такавая, асаблівай небяспекі для развіцця неўралагічнай навукі, бо не ў стане захапіць сабой колькі-небудзь значную частку нават буржуазных неўралогаў, у масе сваёй настроеных стыхійна матэрыялістычна.

Заслугоўвае ўвагі толькі тая акалічнасць, што ўсваенне гэтай ідэі Манаковым, які раней ніколі не прылічваў сябе адкрыта да лагера віталістаў, з'яўляецца вельмі сімптаматычным для таго рэзкага ўзмацнення працэса загнівання, які перажывае буржуазная тэарэтычная мысль у эпоху ўсеагульнага крызіса капіталізма.

Зусім іншых адносін да сябе патрабуе спроба Манакова паставіць на службу сваёй віталістычнай ідэі факты з галіны неўралогіі і ідэалістычна растлумачыць гэтыя апошнія. Тут перад намі новае, небяспечнае адценне ідэалізма. Праўда, ідэалізм не ў першыню эксплаатуе галіну неўралогіі. Дастаткова спаслацца хоць-бы на кнігу Бергсона „Материя и память", або, беручы яшчэ больш ранні прыклад, на „фізіялагічны ідэалізм" Мюлера і Гельмгольца, якія спрабавалі выкарыстаць у духу суб'ектыўнага ідэалізма так званы закон спецыфічнай энергіі органаў пачуццяў. Аднак работы Манакова адносяцца да другога значна больш высокага ўзроўню развіцця неўралагічнай навукі, а гэтая акалічнасць сказваецца не толькі ў тым, што Манакоў аргументуе больш багатым, чым указаныя аўтары, матэрыялам, але і тым, што новыя

факты з галіны неўралогіі даюць яму повад для выработкі некалькіх сваясаблівых ідэалістычных палажэнняў. Некаторыя з іх выяўляюць сваю віталістычную сутнасць далёка не з першага на іх погляду і не крытычна ўспрыняты ў шырокіх кругах неўролагаў, у тым ліку і савецкіх. Ідэя горме Манакова паразітуе якраз на тых фактах, якія паслужыл камнем „преткновения“ для старой метафізічна матэрыялістычнай тэорыі мозгавай лакалізацыі і прывялі да ломкі гэтай тэорыі.

Старанна сабраўшы ўсе даныя сучаснай неўралогіі, якія сведчаць аб тым, што мясцовае разбурэнне мозгавай тканкі вядзе не да поўнага расстройства функцый, а да яе перабудовы на другі, больш прымітыўны лад, прычым гэтая перабудова ў радзе выпадкаў дазваляе хвораму здавальняюча прыстасавацца да запытанняў акружаючай абстаноўкі,— Манакоў з поўнай падставай указвае на неаб'яснімасць гэтых даных з пункта погляду старой тэорыі, з тым, аднак, каб тут-жа аб'явіць негрунтоўным усякі да іх наогул матэрыялістычны падыход, як нібыта няўхільна механістычны. У якасці адзінага выхада са становішча Манакоў прапануе аб'ясніць справу ўмяшаннем рознага рода „прынцыпаў“, накшталт, напрыклад, прынцыпа эканоміі, або нават такога містычнага пачатка, як „сінейдэзіс“, пад якім трэба разумець сваясаблівы від совесці, дзеючай не ў сферы свядомасці, а несвядома ў сферы інстынктаў. Лёгка заўважыць, што Манакоў не абмяжоўваецца тут ідэалістычнай ацэнкай фактаў, але скажае іх, гвалтоўна падганяючы пад свае тэорыі. Перабудова функцый зусім не адбываецца ва ўсіх без выключэння выпадках мозгавага паражэння і пры ўсякіх умовах, як гэта выходзіць у Манакова. Таксама-ж і адносна яе мэтазгоднасці для хворага. Аналіз гэтых умоў паказвае, што справа ў сваёй сутнасці залежыць і ад ступені паражэння мозгавай тканкі, і ад топікі паталагічнага фокуса, і ад таго, наколькі агульны стан хворага дазваляе яму самастойна перавучвацца, і ад наяўнасці дапамогі з боку медперсанала. У прыватнасці і для перадалення дыясхіза, як правільна заўважыў Лешлі, неабходны тыя-ж умовы. Зразумела, нямалую ролю ў працэсе (які, заўважым гэта тут-жа, зусім не абавязкова канчаецца поспехам) адыгрывае актыўнасць хворага, яго зацікаўленасць у вырашэнні розных сітуацый, а значыцца і яго эмацыянальная сфера, але гэтая акалічнасць, якая амаль не ўлічвалася старой тэорыяй, патрабуе толькі паглыблення і ўскладнення нашых уяўленняў аб матэрыяльнай прыродзе працэса функцыянальнай перабудовы. Нашы веды аб фізіялагічным субстраце эмоцый узбагачаюцца ўсё больш і больш (спалучанае дзеянне коркавых і падкоркавых вузлоў, вегетацыйна-эндакрынная сістэма), а што датычыцца выключнай нібы значымасці эмацыянальнай сферы, то гэтае палажэнне Манакова абвяргаецца спасылкай на вышэйпрыведзеныя ўмовы перабудовы нервовых функцый. Ідэалістычная спроба Манакова звесці ўсю складанасць нармальнай і паталагічнай нервовай дзейнасці да

інстынктаў і эмоцый не ёсць толькі глупства, абсалютна ні на чым не абгрунтаваная выдумка.

Пэўная роля эмоцый у псіхафізіялогіі нармальных паводзін наўрад ці патрабуе аб'яснення, а адносна ролі эмоцый у паталогіі паводзін дастаткова напомніць той, напрыклад, факт, што маторны афазік, які ў цяжкіх выпадках звычайна не ў стане сказаць ні аднаго членападзельнага гука, раптоўна можа разразіцца, на здзіўленне акружаючых, цэлай рэплікай, калі перажывае моцнае эмацыянальнае ўзбуджэнне. Такава верна адзначаная рысачка матэрыяльнай рэчаіснасці, якую (рысачку), аднак, Манакоў аднабакова, пераўвялічана раздувае, адрывае ад матэрыі і па сутнасці абагаўляе праз сваё вучэнне аб горме. Але ў тым-та і справа, што робіцца гэта больш або менш тонка ў форме нібыта навуковага развaжання, з фальшывым па сутнасці выкарыстаннем навінак у галіне клінічнай або эксперыментальнай неўралогіі.

Прынцыпова таксама абстаіць справа ў Манакова з пытаннем аб істарызме, які, як мы ўжо бачылі, з'яўляецца ў гэтага вучонага не сапраўдным, а фальшывым істарызмам. Дзякуючы поспехам параўнаўчай анатоміі і фізіялогіі нервовай сістэмы, мысль аб тым, што нельга колькі-небудзь пладатворна вывучаць нервовую функцыю без яе істарычнага аналіза, усё больш укараняецца ў свядомасць неўролагаў, псіхолагаў і псіхапатолагаў. Старая тэорыя нервовай фізіялогіі (і мозгавай лакалізацыі), ігнаравaўшая неабходнасць істарычнага аналіза, стала, як мы бачым, у тупік перад наяўнасцю мноства фактаў, незразумелых з метафізічна-матэрыялістычнага пункта погляду і ўсё больш траціць аўтарытэт. Прадстаўнікі „модных неўралагічных цячэнняў", і Манакоў у тым ліку, накіроўваюць свае ўдары і па гэтым яе слабым месцы, выступаючы за істарызм, але выступаючы з такіх пазіцый, якія па сутнасці не маюць нічога агульнага з матэрыялізмам, а значыцца і з сапраўдным (г. зн. дыялектычна-матэрыялістычным) істарызмам.

Прадаўжаючы і далей развіваючы марксізм, Ленін дае наступны крытэрый для распазнавання таго, якое вучэнне аб развіцці з'яўляецца сапраўды навуковым і якое не заслугоўвае такой характарыстыкі. „Дзве асноўныя (або дзве магчымыя, або дзве ўісторыі наглядаемыя) канцэпцыі развіцця (эволюцыі),—піша Ленін,—ёсць: развіццё, як памяншэнне і павялічэнне, як паўтарэнне і развіццё, як адзінства процілегласцяў (раздваенне адзінага на ўзаемавыключаючыя процілегласці і ўзаемааднашэнне паміж імі). Пры першай канцэпцыі рух застаецца ў цяню; самарух, яго рухаючая сіла, яго крыніца, яго матыў пераносяцца ў звне—бог, суб'ект і г. д. Пры другой канцэпцыі галоўная ўвага накіроўваецца іменна на пазнанне крыніцы самаруху. Першая канцэпцыя мёртва, бледна, суха, другая—жыццёва. Толькі другая дае ключ да самаруху ўсяго існуючага. Толькі яна дае ключ да „скачкоў", „перарыва паступовасці", да „ператварэння ў процілегласць", да зніштажэння старога і ўзнік-

нення новага“. Такім чынам, асноўнымі прызнакамі першай з гэтых канцэпцый з‘яўляюцца ігнараванне крыніцы развіцця або перанясенне гэтай крыніцы па-за развіццё матэрыі, так што сама гэтая крыніца аказваецца нематэрыяльнай (бог, суб‘ект). У выпадку такога перанясення справа ідзе, зразумела, аб ідэалістычнай трактоўцы развіцця, гэта значыць, што прытрымліваецца першай з указаных Леніным канцэпцый развіцця з‘яўляецца лёсам не толькі метафізічных матэрыялістаў, але і ідэалістаў (у тым ліку і віталістаў). Што-ж датычыцца асноўных прызнакаў другой канцэпцыі развіцця, то гэтыя прызнакі такія: накіраванне галоўнай увагі іменна на пазнанне крыніцы развіцця (ідэалісты хоць і ўказваюць на наяўнасць гэтай крыніцы, але зразумела, зусім не падыходзяць пад гэты прызнак, бо яны, пераносячы крыніцу па-за развіццё матэрыі, малююць яе як звышпрыродную, тым самым адхіляючы яе, як аб‘ект пазнання), разгляд развіцця, як адзінства ўзаемавыключаючых процілегласцяў, на якое раздвойвалася адзінае і барацьба якіх вядзе развіццё, абумоўлівае знішчажэнне старога і ўзнікненне новага. Другая канцэпцыя развіцця і ёсць сапраўдны, г. зн. дыялектычна-матэрыялістычны істарызм.

Да якой-жа з гэтых двух канцэпцый трэба аднесці „істарычны“ пункт погляду Манакова? Разам з Бергсонам Манакоў падкрэслівае якасную сваясаблівасць кожнай новай ступені развіцця. Улічваючы гэтае палажэнне, Манакоў не без падставы сцвярджае, што дасягненне нервовай сістэмай высокага ўзроўню развіцця зусім не вядзе да поўнага знішчажэння функцый, былых характэрнымі для ранейшых этапаў развіцця, што мы выяўляем гэтыя старыя функцыі, калі паталагічны працэс у мозгу стварае для гэтага спрыяючыя ўмовы, што нарэшце зварот да старых функцый не азначае ні поўнай ліквідацыі дасягненняў вышэйшага ўзроўню развіцця, ні ўзнаўлення старых функцый, у тым іх выглядзе, які яны мелі на ранейшых узроўнях развіцця нармальнай нервовай сістэмы. Сваясаблива ўзьнікаючы пры паталогіі пераплёт рэштак старога і новага ў развіцці нервовай сістэмы і яе функцый Манакоў абазначае, як дэзінтэграцыю па тыпу абломкаў (désintègration en briques).

Аднак толькі павярхоўныя некрытычныя адносіны да гэтых поглядаў Манакова дазваляюць прымаць іх з захапленнем у якасці нібы дыялектычна-матэрыялістычных, як гэта думаюць у нас меншавіцтвуючыя ідэалісты. Тут трэба сказаць другое: навука, эксперыментальнае даследванне, практыка прыродазнаўства так далёка пасунуліся наперад у справе выяўлення ўласцівасцяў, сувязяў, законаў аб‘ектыўнай дыялектыкі матэрыяльнага света, што прыродавед-ідэаліст з неабходнасцю вымушан, ці хоча ён гэтага ці не, прызнаваць наяўнасць указаных дыялектычных уласцівасцяў і сувязяў. Праўда, на тое ён і ідэаліст, каб прызнаючы іх і гаворачы аб іх адначасова падаваць іх у скажоным выглядзе, адмаўляць іх матэрыяльнасць, выдаваць іх за праяўленні

„жыццёвай сілы“ і інш. І ўсё-ж факт гэтага прызнання ў вуснах ідэаліста ёсць ні што іншае, як адно з сваеасаблівых выразаў неўнікнёна растучага трыумфа дыялектычнага матэрыялізма, прызнак таго факта, што ўсе сапраўдныя адкрыцці прыродазнаўства як-бы ні скажаўся і ні тармазіўся яго рост агрэсіяй ідэалізма і загніваннем буржуазнай культуры ва ўмовах усеагульнага крызіса капіталізма,— неўнікнёна пастаўляюць (і гэты працэс нязмерна ўзмацняецца і будзе ўзмацняцца ў СССР) матэрыял у карысць аднаго адзінага і адзіна навуковага светапогляду пралетарыята—дыялектычнага матэрыялізма.

Гаворачы аб развіцці, Манакоў сапраўды фармулюе рад асаблівасцяў, уласцівых аб'ектыўнай дыялектыцы развіцця, аднак, у яго вучэнні няма і намёка на тое галоўнае ў разуменні эвалюцыі, што характарызуе другую, г. зн. сапраўды навуковую канцэпцыю развіцця. Манакоў, як мы ўжо бачылі, належыць да ліку іменна тых, хто не здольны накіраваць увагу на пазнанне крыніцы развіцця ўжо па аднаму таму, што крыніца для Манакова звышпрыродна (горме). Гэтае палажэнне захоўвае сваю сілу ў адносінах да неавіталізма ў такой-жа меры, як у адносінах і да старага віталізма, хоць неавіталізм і спрабуе проціпаставіць сябе старым віталістам на тэй падставе, што ў адрозненні ад апошніх ён нібыта адмаўляе знешні характар сувязі паміж „жыццёвай сілай“ і матэрыяй арганізма, што з яго пункта погляду „энтэлехія“, „жыццёвы парыў“, „горме“ і да т. п. іманентна ўласцівы арганізму і знаходзяцца ў ім самім. Гэтая спроба процiпастаўлення зусім не мяняе справы. Не кажучы ўжо аб тым, што паслядоўны віталізм не можа ўнікнуць прызнання таго, што ў такі-та момант часу „энтэлехія“ (або горме) з пункта погляду яго-ж палажэнняў звонку далучылася да „мёртвай матэрыі“ або „па волі тварца“ была з самых першых часоў створана ў складзе матэрыі арганічнай,—справа-ж не ў ступені тэрытарыяльнай блізасці адзін да аднаго арганізмаў і „жыццёвай сілы“, а ў тым, што вымышленая неавіталізмам „энтэлехія“ і інш. ім-жа самім задумана, як нешта звышнатуральнае, г. зн. вынесенае па-за матэрыю і звонку ёю камандуючае. Не бачачы ніякай іншай крыніцы развіцця апрача выдуманай ім горме, Манакоў, зразумела, вымушан абмежавацца не больш, чым указаннем на наяўнасць такой нібы крыніцы, а таксама зусім беспадстаўным адвольным фантазіраваннем наконт розных фаз ператварэння гэтай крыніцы. Ён нават не ў стане паставіць пытанне аб аналізе сапраўдных фактараў развіцця, хоць багаты матэрыял параўнаўчай анатома-фізіялогіі, якім ён карыстаецца для доказа ўсякага рода „прынцыпаў эканоміі“, выключна ўдзячны для вывучэння сапраўдных сіл развіцця. Ён надзвычайна далёкі ад мыслі аб ускрыцці вядучых развіццё супярэчнасцяў, хоць вывучэнне дзейнасці нервовай сістэмы паказвае на кожным кроку, што вышэйшыя тыпы функцыянавання, вырастаючы пры пэўных умовах з ніжэй-

шых, уступаюць з імі ў адносіны супярэчнасці, больш або менш перабудоўваюць іх, нібы ўключаючы іх у фізіялогію вышэйшых форм паводзін і ўсё-ж часамі (асабліва пры паталагічных умовах) самі скажаюцца або тармозяцца пад уплывам філа-або антагенетычных старых утварэнняў, далёка, як відаць, не страціўшых дзеяснасці ў сваёй форме, якая змянілася на новым этапе развіцця. Усе гэтыя супярэчнасці фізіялогіі нервовай сістэмы ва ўсёй іх рознастайнасці і канкрэтнасці ў розных відаў жывёл, пры розных узростах, пры розных формах паводзін і г. д. узнікаюць не ізалявана, а ў сувязі з жыццядзейнасцю арганізма ў цэлым і ўмовамі існавання віда.

Што-ж датычыцца чалавека, то адзіным ключом да разумення яго фізіялогіі і псіхафізіялогіі з'яўляецца вывучэнне грамадска-працоўнай асновы яго развіцця, асновы, якая разгортваецца з выключным багаццем форм на працягу історыі чалавецтва.

У тэму гэтага артыкула не ўваходзіць падрабязны разгляд усіх гэтых пытанняў. Мы мелі толькі на ўвазе падкрэсліць, што ўсе яны застаюцца па-за полем зроку Манакова, што значыцца яго вучэнне аб развіцці не мае ў сабе ні аднаго асноўнага прызнака другой, па Леніну, канцэпцыі развіцця, а павінна разглядацца, як рознавіднасць першай канцэпцыі, што ні аб якім сапраўдным істарызме тут не можа быць і гутаркі. І калі-б Манакоў паспрабаваў на самай справе паставіць указаныя пытанні і хоць-бы крыху прасунуцца па шляху іх вырашэння, ён павінен быў-бы безадкладна пераканацца ў тым, што для выдуманай ім горме (выдуманай, зразумела, невыпадкова, калі падыйсці да паходжання гэтага вымысла шляхам аналіза канкрэтных грамадскіх адносін у эпоху імперыялізма і пролетарскіх рэволюцый) не застанецца ніякага месца, бо ўсе цікавячыя Манакова з'явы нармальнай і паталагічнай нервовай дзейнасці могуць атрымаць і атрымліваюць сваё сапраўднае вычарпальнае аб'ясненне толькі на базе канкрэтнага вучэння супярэчлівага развіцця матэрыяльнай рэчаіснасці.

Сапраўдны дыялектыка-матэрыялістычны істарызм выключае ўсе і ўсякія формы ідэалізма. Ідэалізм ва ўсіх яго формах у корані варожы сапраўднаму істарызму, хоць-бы ён выступаў у фальшывай вопратцы абаронцы істарычнага пункта погляду. У гэтым апошнім выпадку ён больш шкодны як для развіцця навукі, так і палітычна, чым ідэалізм, які ігнаруе багаты матэрыял далёка прасунуўшагася наперад сучаснага прыродазнаўства. І на самай справе, вучэнне Манакова аб развіцці затрымлівае рух неўралогіі, псіхалогіі і псіхапаталогіі, бо яно, у параўнанні з ужо моцна абгрунтаваным дыялектыка-матэрыялістычным падыходам да вывучэння нервовай сістэмы, падае гэтае развіццё як „мёртвае, сухое, бледнае“, бо яно здольна ў лепшым выпадку толькі да *апісання* стадый развіцця, а не да ўскрыцця законаў іх перахода аднэй у другую

(ды і то да апісання няпоўнага, часта скажонага, паколькі толькі правільнае разуменне рухаючых сіл развіцця дазваляе правільна распазнаваць сапраўдныя стадыі апошняга).

Гэтае вучэнне, апрача таго, і зразумела ў сувязі з вышэй указаным, дае ідэалагічную пажыву практыкам сучаснай буржуазнай рэакцыі, поўнасцю прыстасаванай да іх скажонага і непатрабавальнага густу. Я маю на ўвазе, у якасці аднаго з прыкладаў, зробленае Манаковым пад сцягам фальшывага істарызма „адкрыццё“, нібы прадуктам развіцця ўсё той-жа слыннай горме з'яўляецца не толькі палавы, фарматыўны і ўсякія іншыя інстынкты, але таксама і рэлігійны інстынкт, які такім чынам, прадстаўляе сабой па Манакову неаднімную ўласцівасць усякага чалавека і з'яўляецца недаступнай скалой, аб якую раней або пазней павінна разбіцца антырэлігійная прапаганда злакозненых большэвікоў.

Наступным пытаннем, па якім Манакоў проціпастаўляе свой пункт погляду поглядам старой тэорыі, з'яўляецца пытанне аб лакалізацыі мозгавых функцый, якое цікавіць нас у гэтым артыкуле непасрэдна. Як мы зараз убачым, вучэнне Манакова па гэтым пытанні выяўляе яшчэ адну асаблівасць прадстаўляемай гэтым вучэннем формы ідэалізма, прычым трэба адзначыць, што тут сваяасаблівы ідэалізм Манакова з'яўляецца асабліва замаскаваным. Нам трэба спыніцца на яго вядомай тэорыі „хранагеннай лакалізацыі“, якая высунута Манаковым яшчэ ў 1914 г. у яго вялікай рабоце „Die Lokalisation in Grosshirn“.

На думку Манакова хранагенная лакалізацыя азначае „лакалізацыю“ *па часу*. Маючы справу з паталагічным расстройствам якой-небудзь функцыі нервовай сістэмы (напрыклад, маторыкі, зрокавага ўспрыняцця, хады, мовы і г. д.), Манакоў лічыць неабходным прааналізаваць рысы падабенства паталагічнай функцыі з тымі *нармальнымі* формамі, якія гэтая функцыя мела на розных этапах філа-і антагенетычнага развіцця і на гэтай падставе вызначыць ступень яе дэградацыі, вызначыць („лакалізаваць“), да якога пункта крывой працэса развіцця яна належыць. Сама па сабе гэтая ідэя з'яўляецца правільнай пры ўмове адмаўлення ад рознага спрашчэнцтва ў справе параўнання прадуктаў паталогіі з прадуктамі нармальнага развіцця. Такое спрашчэнцтва надзвычайна пашырана, напрыклад, у спробах амаль поўнага *раўнання* геміплегічных сінкінезіяў чалавека з лазальнымі рухамі малпы, або атэтознай маторыкі пры паражэнні striatum з маторыкай дзіцяці. Аднак гэта палажэнне зусім не адбівае поўнасцю поглядаў Манакова па праблеме лакалізацыі і прадстаўляецца ў іншым выглядзе, калі ўзяць гэтыя погляды ў цэлым.

Справа ў тым, што Манакоў, гаворачы аб хранагеннай лакалізацыі функцый, выступае супроць іх прасторавай лакалізацыі ў тых або іншых аддзелах, частках (няхай нават вельмі шырокіх) нервовай сістэмы. Ён рашуча заяўляе, што

„жаданне лакалізаваць праcторава працэс, які разгортваецца ў часе, ёсць contradictio in adjecto“. Па Манакову выходзіць, што могуць існаваць такія працэсы, якія разгортваюцца толькі ў часе, а не ў прасторы. Ён аб'ясняе гэтае сваё, відавочна, ідэалістычнае палажэнне наступным чынам. З прычыны таго, што гутарка ідзе іменна аб складанай функцыі, а не аб паасобных момантавых працэсах, з якіх яна складаецца, яе субстратам з'яўляецца нервовая сістэма цалкам. Але адсюль вынікае, што „лакалізаваць“ складаную функцыю, г. зн. сцвярджаць, што яна належыць выключна да *пэўнае* часткі нервовай сістэмы, нельга. Сапраўды гэта так. Але гэта не дае падставы супроцьстаўляць адзін аднаму час і прастору, адмаўляць прасторавыя асаблівасці працэса з тае прычыны, што ён разгортваецца ў часе. Іменна гэтая спроба адарваць час ад прасторы, якая (спроба) робіцца пад фальшывым сцягам скарыстання даных сучаснай неўралогіі і крытыкі, сапраўды зайшоўшай у тупік метафізічнай тэорыі лакалізацыі „класікаў“, з'яўляецца яшчэ аднэй асаблівасцю тэй формы ідэалізма, якую прадстаўляе Манакоў. На аргументацыі Манакова трэба спыніцца больш дэталёва не толькі для характарыстыкі існуючых у буржуазнай навуцы поглядаў па лакалізацыйнай праблеме, але і для таго, каб разабрацца па сутнасці ў адным з важнейшых бакоў гэтай праблемы.

„Мэтамерная сістэма спіннога мозга,—піша Манакоў па пытанні аб фізіялогіі хадзьбы,—дае паступовую серыю вагальных чыста механічных рухаў у хадзбе. Мазжачок, які звязаны з вестыбулярнай сістэмай і з вобласцю покрыўкі, кіруе рэфлексамі палажэння і вагальнымі рухамі тулава, сярэдні мозг (чырвонае ядро) і кара — рэгуляваннем хадзьбы з дапамогай рухаў галавы і вачэй. Ядры задніх слупоў і зрокавага бугра (thalamus optiens), а таксама шэрая матэрыя мосту рэгіструюць, дзякуючы прапрыацэнтыўным шляхам, таксама як і вельмі рознастайныя пункты на паверхні мозга, тыя рытмітычныя імпульсы, якія перадаюцца праз ніжэйшыя цэнтры ў мазжачок. Цэнтральныя звіліны ўмешваюцца ў тонкую механіку рытмітычнай адаптацыі нагі да канфігурацыі глебы. Больш таго, іншыя элементы кары, якія рассеяны там і тут, вызначаюць кірунак хадзьбы, яе мэту, спосаб паступовага руху, адпаведна пэўным кінетычным мелодыям“.

Не ўдаючыся ў дэталёвы разгляд гэтага малюнка, мы абмяжуемся пытаннямі: што ўласна перашкаджае пры тым палажэнні рэчаў, якое падана ў прыкладзе Манакова, гаварыць аб лакалізацыі функцыі ў прасторы, г. зн. нервовай сістэмы або яшчэ больш дакладна—участках нервовай сістэмы? На кожным-жа „паверсе“ апошняй да функцый хадзьбы належаць не ўсе ядры і шляхі, а толькі зусім пэўныя анатамічныя ўтварэнні. Праўда, у кары, калі дакладна прытрымлівацца малюнка, паданага Манаковым, справа, як быццам, выяўляецца інакш; не толькі цэнтральныя звіліны,

але і вялізарная колькасць іншых элементаў кары, якія „рассеяны там і тут“, г. зн. практычна ўся кара прымае ўдзел у функцыі хадзьбы. Аднак, ці так гэта на справе?

Гэта было-б так, калі-б, паводле Манакова, уключаць і працэс выпрацоўкі мэты, і вызначэнне кірунка ў склад функцыі хадзьбы, бо тут мы ўжо маем справу з мышленнем, аб *пастаяннай* лакалізацыі якога ў пэўных мясцах кары гаварыць немагчыма. Але гэта ў значнай ступені штучнае ўключэнне. Не можа быць спрэчак, што чалавечая хадзьба ёсць звычайна хадзьба з усведамленнем таго, куды і зачым ідзеш. Але хіба гэтае ўсведамленне з'яўляецца чымсці абсолютна абавязковым для хадзьбы, нечым такім, без чаго хадзьба траціць у асноўным спецыфічныя асаблівасці хадзьбы чалавека? Хіба трацяцца гэтыя асаблівасці, напрыклад, у маленькага дзіцяці, мышленне якога яшчэ недаразвіта да такой стадыі, калі ўяўляюць сабе свядома ўсё акружаючае, або нават у дарослага чалавека, які, іншы раз ходзіць „машынальна“, думаючы аб розных рэчах, але толькі—у даны час—не аб кірунку хадзьбы? Што сказанае не ёсць чыстае разважанне, якое можна дапасаваць да кожнай іншай мозгавай функцыі, відаць з параўнання функцыі хадзьбы з функцыяй мовы. Як мы ўжо бачылі, спецыяльныя даныя, якія належаць да пытання аб псіхафізіялагічнай сувязі паміж мовай і мышленнем, паказваюць, што ў адрозненне ад хадзьбы, абедзве гэтыя дзейнасці ўнутрана звязаны адна з аднэй, адна адну афармляюць і вызначаюць, адна без аднэй поўнацэнна не ажыццяўляюцца. З усяго гэтага зусім не вынікае, што коркавую частку субстрата хадзьбы трэба рэзка звузіць, звёўшы яе, скажам, да аднаго якога-небудзь поля. Ды і самі факты не дазволілі-б гэтага зрабіць. Калі да даволі нядаўнага часу ведалі сапраўды толькі адзін участак у мозгавай кары, пашкоджанне якога прыводзіць да цяжкіх расстройстваў артаграднай хадзьбы, іменна ўчастак у верхняй лобнай звіліне (поле 6-е Бродмана), то цяпер, пасля каштоўных даследванняў Петцля (Pötzl), такіх участкаў вядома ўжо некалькі і прытым не толькі ў лобнай, але і ў ніжняй цемяннoй долі. Больш таго, тыя-ж даследванні далі падставу выказаць цікавую і вартую далейшай праверкі гіпотэзу, што ў той час, калі лобныя „механізмы“ забяспечваюць вызваленне верхніх канцавін (вельмі важных у чалавека для таго, каб рабіць разнастайныя і тонкія ручныя аперацыі) ад стымулюемага пад коркай (галоўным чынам з „чырвонага ядра“) прымусовага рытма адпаведна рытму ніжніх (задніх) канцавін, як гэта характэрна для чатырохногіх, цемянныя „механізмы“ да пэўнай ступені перашкаджаюць празмернаму дзеянню лобных „механізмаў“ і тым самым забяспечваюць нагам свой уласны рытм, які не залежыць ад характара рухаў рук. Магчыма клініка і эксперымент выявяць такіх участкаў і „механізмаў“ яшчэ больш,—справа ўсё-ж будзе ісці *аб пэўных „механізмах“, якія дзейнічаюць*

супольна, але звязаны законамерна і тыпова з пэўнымі ўчасткімі мозгавай кары. Няхай у кожны даны момант часу адбываецца перамяшчэнне асноўнай дзейнасці з аднаго „механізма“ на другі, пакуль не скончыўся пэўны цыкл функцыі, якая разгортваецца ў часе,—і тым не менш працэс цалкам лакалізаваны на некаторай пэўнай мозгавай тэрыторыі, праўда,—даволі шырокай і не маючай абсолютна рэзкіх граніц, і зусім не абавязкова суцэльнай. Функцыя хадзьбы з'яўляецца не толькі „лакалізаванай“ у часе, але і лакалізаванай у пэўных частках нервовай сістэмы. Гэты вывад адносна функцыі хадзьбы мае моц і ў тым выпадку, калі пад разгортваннем у часе разумець развіццё гэтай функцыі, развіццё ў філа- і антагенезе. Сапраўды, аб якім-бы этапе развіцця ні ішла гутарка, функцыя хадзьбы, паводле вышэйпрыведзеных даных, з'яўляецца лакалізаванай. На кожным этапе гэта лакалізацыя розная, розны па месцу знаходжання і галоўны, вядучы „механізм“ функцыі. У чатырохногіх няма той вялікай колькасці коркавых „механізмаў“ хадзьбы, якія характэрны для чалавека, а роля ўдзелу мозгавай кары ў гэтай функцыі далёка адыходзіць на задні план у параўнанні з роляй сярэдняга мозга. Гэта дастаткова падцверджана рэзультатамі эксперыментаў з выдаленнем лобнай, а потым і ўсёй кары, а таксама перарэзкамі на розных узроўнях слупавой часткі галаўнога мозга.

Да якога рэзультата прыводзіць нас разгляд фізіялагічнага субстрата функцыі хадзьбы ў чалавека? Гэта функцыя, якая значна больш простая як па історыі развіцця, так і па пабудове, чым, напрыклад, функцыя мовы і мышлення, фізіялагічна рэалізуецца, аднак, непараўнальна складаней, чым гэта здавалася „класікам“. Няма амаль такога аддзела нервовай сістэмы, які не меў-бы тых або іншых адносін да функцыі хадзьбы, і, з другога боку, кожны з гэтых аддзелаў абслугоўвае функцыю хадзьбы не столькі ў тым сэнсе, што ён рэалізуе частку акта хадзьбы ў тым выглядзе, як гэтая частка (па сутнасці самавольна выдзяляемая „класікамі“) гатовай выяўляецца звонку (напрыклад, перамяшчэнне нагі, павароты пры хадзьбе, размахванне рукамі і г. д.), а ў тым сэнсе, што ён забяспечвае тую або іншую фізіялагічную прадпасылку гэтага акта (напрыклад, адпаведнае размеркаванне тонуса, каардынацыя руху ног, тулава і да т. п.), тую або іншую ўласцівасць (быстрыня, плаўнасць і г. д.), якая з'яўляецца рэальным не як нешта паасобнае, а як момант адзінага акта хадзьбы.

Пытанне аб суадносінах часткі і цэлага тут па сутнасці аказваецца пытаннем аб суадношэнні адзінства і яго момантаў. Манакоў вельмі блізка падыходзіць да такога іменна разумення працэсаў, пакуль ён, адхіліўшыся ад агульных палажэнняў свайго вучэння, добрасумленна суміруе рэзультаты розных (у тым ліку і сваіх) эксперыментальных і клінічных работ. Але набліжаючыся да гэтага вывада ён ад-

нак не робіць яго, лічачы за лепшае падкрэсліваць выключна цэласнасць працэса, і тым самым адхіляе самую праблему цэлага і часткі, бо ігнаруе другую з гэтай пары процілегласцяў, што знаходзяцца ў адзінстве. Атрымліваецца наўмыснае затушоўванне пытання аб матэрыяльным субстраце працэса. Пераўвелічэннем, раздуваннем моманта цэласнасці ствараецца тэарэтычная перашкода да сапраўднага і зусім неабходнага аналіза гэтага працэса, яго фізіялагічнай будовы, склаўшайся істарычна і канкрэтна-своеасабліва на розных ступенях развіцця.

Манакоў, як выдатны назіральнік і эксперыментар неўралогіі, штурхаемы да паасобных правільных палажэнняў аб'ектыўнай логікай вывучаемых ім працэсаў,—уступае ў супярэчнасць з Манаковым, як прадстаўніком аднэй з паразітуючых на навуцы рознавіднасцяў сучаснага ідэалізма. Бярэ верх Манакоў у яго другой якасці, як гэта відаць іменна з яго апошняй (напісанай сумесна з Мургам) кнігі. Час аддзяляецца рэзкай рысай ад прасторы. Развіццё падаецца, як нешта бясплотнае, нематэрыяльнае, і замест канкрэтнай матэрыі, якая развіваецца ў формах прасторы і часу, вырастае фантастычная містычная горме.

*
* *

На прыкладзе даволі простай функцыі, якой з'яўляецца функцыя хадзьбы, памылковасць спроб адмовіцца ад задач мозгавай лакалізацыі амаль відавочна. Як-жа стаіць справа з непараўнальна больш складанымі функцыямі, як мова, як розныя аперацыі мышлення і г. д.? Аб *абмежаванай* лакалізацыі такой складанай функцыі, узятай цалкам, сапраўды гаварыць не прыходзіцца. Даныя па гісторыі развіцця кожнай, напрыклад, з інтэлектуальных функцый, падцвярджаюць гэта з вялікай пераканальнасцю. Што, здавалася-б на першы погляд, можа быць прасцей, чым акт успрыняцця якога-небудзь прадмета, які знаходзіцца перада мной: кірунак зрока на гэты прадмет, вобраз яго, „які ўспыхнуў у праекцыйным полі“ мозга, адсюль імпульс у „цэнтры мовы“, далей рухі моўных мышцаў і названне прадметаў,—колькі такога роду механістычных схем, якія паданы ў прыватнасці і ў працах акадэміка Бехцерава па рэфлексалогіі, было складзена прадстаўнікамі „класічнай“ тэорыі. Між тым ужо з параўнальнай фізіялогіі вядома, якую вялікую ролю ў перцэпцыі комплексных раздражненняў адыгрываюць бугор, каленчатыя целы і іншыя падкоркавыя „станцыі“ адчувальнасці. Праўда, у жывёл са слаба развітай карой адноснае значэнне гэтых органаў вельмі вялікае, але ў чалавека гэта далёка не проста пункты пераключэння нервовага працэса. Чалавечая кара мае справу не з непасрэднымі раздражненнямі перыферыі, а з прадуктамі складанай пераапрацоўкі апошніх, якая загадзя адбылася ў падкоркавых утварэннях. Далей гісторыя разумовага развіцця дзіцяці паказвае, які

вялікі рад ступеняў маецца паміж безумоўна-рэфлектарным паваротам вачэй малога дзіцяці ў бок крыніцы святла і *свядомым* успрыняццем гэтай крыніцы дарослым чалавекам. Існуе, напрыклад, перыяд, калі мяркуючы па раду асаблівасцяў у паводзінах дзіцяці, апошняе ўспрыймае прадмет, хоць і вельмі ярка, але яшчэ не адчуваючы яго, як штосці асаблівае, асобнае на фоне акружаючай абстаноўкі. Толькі з працягам часу, уключаючы гэты прадмет, напрыклад, у сферу сваёй гульні, у якой дзіцё ўдзельнічае ўсімі бакамі свайго арганізма, у тым ліку эмоцыямі, маторыкай, усімі органамі пачуццяў і г. д., яно перамагае гэтую стадыю, але і то яшчэ зусім недасканала, пакуль не ўваходзіць у справу функцыя мовы, якая развіваецца так цесна звязаная з мышленнем. Ды і ў дарослага чалавека ўспрыняцце надзвычайна цесна звязана з агульным узроўнем развіцця, з характарам светапогляду, асновай якіх з'яўляюцца канкрэтна-істарычныя асаблівасці данай эпохі ў развіцці грамадства. „Дзікун не выдзяляе сябе са знешняга света, свядомы чалавек выдзяляе" (Ленін). Многае з гэтых пройдзеных стадый развіцця, што адзначана на працягу антагенеза нервовай сістэмы (і перш за ўсё яе вышэйшымі „паверхамі"), скарыстоўваецца вельмі інтэнсіўна пры ўспрыйманні ў дарослага чалавека і з'яўляецца, безумоўна, неабходнай прадпасылкай для дзейнасці ўспрыняцця ў развітых яго формах. Мы толькі добра не ўяўляем сабе гэта, бо адпаведныя „механізмы" праяўляюць сябе, як нешта асаблівае, не ў звычайных умовах, а або ў стане блізкім да паталогіі, або на ранніх стадыях развіцця індывідуума. Функцыі такога рода патрабуюць для свайго ажыццяўлення надзвычайна шматлікіх нервовых „механізмаў" рознай складанасці, якія размешчаны, калі гаварыць аб кары, на ўсім яе працягу і якія дзейнічаюць як групамі (сінхронна), так і ў пэўнай паслядоўнасці (сукцэсійна).

Як ні шырока ахоплівае мозгавую тканку матэрыяльны субстрат інтэлектуальных працэсаў, але-ж гэтыя працэсы вельмі пашкоджваюцца пры паражэнні зусім пэўных частак мозга (у прыватнасці мозгавай кары). Першае месца тут займае рад участкаў лобнай долі, амаль уся ніжняя цемянная вобласць з прылягаючымі да яе ўчасткамі цемяннай вобласці і так званая моўная зона (важна і тое, што паражэнне гэтых месц у левым паўшар'і больш багата на паталагічныя сіндромы, чым паражэнне іх з правага боку). Абавязковы вывад адсюль, што іменна ў гэтых вобласцях закладзены больш важныя, чым у іншых мясцах, коркавыя „механізмы" інтэлектуальных функцый, адкуль зусім не вынікае, быццам анатомафізіялагічны субстрат інтэлекта вычэрпваецца *толькі* гэтымі механізмамі. Што справа не ідзе проста аб большай канцэнтрацыі адпаведных нервовых элементаў ва ўказаных вобласцях (чыста колькасны фактар), а аб якасна-асаблівых „механізмах", відаць з даных Фейхтвангера, сабраных на багатым ваенным матэрыяле. Паводле

гэтых даных лобныя пашкоджанні даюць сваеасаблівы малюнак інтэлектуальных расстройстваў у параўнанні з рэзультатамі іншых лакалізацый (з'яўляюцца пераважнымі парушэнні ўвагі, замаруджванне працэсаў успрыймання, своеасаблівая „ўплошчанасць“ думкі, адыходзяць на задні план расстройства памяці і паасобных разумовых аперацый).

Ці азначае гэта, што ў адносінах да складаных функцый мы павінны абмяжоўвацца „хранагеннай лакалізацыяй“ і толькі? Не, перад намі застаецца ва ўсёй яе важнасці і складанасці задача пэўнай лакалізацыі ўсіх тых *уваходзячых у склад* складанай функцыі працэсаў, якія сапраўды паддаюцца такой лакалізацыі. Іменна гэту задачу затушоўвае Манакоў у сваёй ідэалістычнай пастаноўцы пытання, іменна гэтую задачу дыскрэдытуе і вядомы неўрафізіёлаг Лешлі, які спрабуе паказаць у эксперыментах над пацукамі, што здольнасць да вырашэння розных задач парушаецца не ў залежнасці ад рознага месцазнаходжання парушэння мозгавай кары, а толькі ад *масы* знішчанай мозгавай тканкі; іменна на гэта не звяртаюць увагі і іншыя прадстаўнікі „сучасных“ тэорый, якія пад сцягам правільна праведзімай імі ідэі аб суцэльнасці мозгавай работы змяншаюць значнасць паасобных яе (мозгавай дзейнасці) працэсаў і іх нервовага субстрата.

Тэорыя хранагеннай лакалізацыі ў замаскаваным выглядзе, праводзячая мысль аб неістотнасці нервовага субстрата для развіцця і рэалізацыі псіхічных функцый, ёсць сваеасаблівае ўзнаўленне рада іншых больш старых ідэалістычных тэорый, іх новая сучасная форма.

Ці ўсведамляе гэта аўтар паказанай тэорыі ці не, але ён вельмі зближаецца з поглядамі цэлай плеяды псіхолагаў—суб'ектывістаў, у тым ліку з іх расійскім прадстаўніком Чэлпанавым, якія сцвярджалі, што псіхічны працэс працякае толькі ў часе, але зусім не ў прасторы, у чым з іх пункта погляду і сказваецца яго сутнасць, прынцыпова непадобная на сутнасць любога матэрыяльнага працэса. Праўда, псіхолагі-суб'ектывісты адрозніваюцца ад Манакова тым, што яны—прадстаўнікі метафізікі ў лагеры ідэалізма і ігнаруюць праблему развіцця псіхікі, тады як Манакоў імкнецца высунуць гэтую праблему на адно з першых месц. Аднае гэтае сапраўды немалаважнае адрозненне ўсё-ж ніколькі не перашкаджае аднесці тых і другіх у адзін і той-жа з двух асноўных філасофскіх лагераў, іменна ў лагер ідэалізма. У межах гэтага лагера, як псіхолагі-суб'ектывісты, так і Манакоў,—першыя адкрыта, другі замаскавана, першыя шляхам чыста спекулятыўных разважанняў, другі спрабуючы скарыстаць навуковыя даныя,—прыходзяць да аднаго і таго-ж вывада аб неістотнасці нервовай сістэмы, як матэрыяльнага субстрата псіхікі.

Історыя ідэалістычнай філасофіі з дастатковай пераканальнасцю паказвае, што падкрэсліванне ідэі развіцця можа вельмі добра ўжывацца з адмаўленнем развіцця ў прасторы.

На гэтую акалічнасць у адносінах буйнага прадстаўніка ідэалізма, як Гегель, паказвае Энгельс у „Анты-Дзюрынгу“.

Развіццё, калі яно па замыслу філосафа-ідэаліста ёсць самаразвіццё духа, які толькі ад выпадку да выпадку ўвасабляецца ў матэрыяльныя формы, зусім не з'яўляецца працэсам развіцця ў прасторы. Гэта бязглуздзіца? Так. Але корань яе ў самай бязглуздасці тэарэтычнай прадпасылкі, якою з'яўляецца ідэалізм.

Як ні распрацавана ў Гегеля вучэнне развіцця, самы змест гэтага вучэння глыбока зганьбаваны тым, што дыялектыка Гегеля ёсць ідэалістычная дыялектыка.

Тое-ж самае трэба сказаць аб разглядаемай намі тут тэорыі. Недарэчна высоўваць ідэю хранагеннай лакалізацыі, затуманьваючы пры гэтым працэс лакалізацыі ў мозгавай прасторы? Так, недарэчна. Але для таго, каб да гэтай недарэчнасці прыйсці, трэба было выходзіць з вымышленай горме, як нематэрыяльнай носьбітцы развіцця (або па крайняй меры з нявыказанага меркавання аб гэтай носьбітцы, паколькі Манакоў выступіў з тэорыяй хранагеннай лакалізацыі значна раней, чым са сваёй кнігай аб горме). Гэтая недарэчнасць разгадваецца не адразу. Манакоў, як і маса іншых неўролагаў, гаворыць аб лакалізацыі, але гутарка ідзе ў яго аб лакалізацыі ў часе, якая, як гэта аказваецца пры больш уважлівым аналізе, адмяняе ў яго лакалізацыю ў простым сэнсе слова, г. зн. лакалізацыю ў прасторы. Паколькі, аднак, у неспакушаным уяўленні масавага неўролога, які асноўваецца на практыцы паўсюдзённага вывучэння, час і прастора звязаны неразрыўна, то з-пад увагі яго—гэтага неўролага ўнікае ўказаная вышэй сутнасць пабудовы Манакова. Гэтаму ў немалой ступені спрыяе і сама тэрміналогія Манакова, згодна якой нават і пры адмаўленні ад прасторавай лакалізацыі гутарка ўсё-ж ідзе аб лакалізацыі (хранагенная лакалізацыя). Так праводзіцца ідэалізм у тонка завуаляванай форме.

*
* *

Як мы ўжо неаднакраць указвалі, праблема лакалізацыі мозгавых функцый найбольш блізка звязана з больш агульнай праблемай узаемаадносін часткі і цэлага.

Папярэдні аналіз паказаў, што „класікі“ лакалізацыйнай тэорыі з аднаго боку, і Манакоў, як прадстаўнік адной з сучасных тэорый лакалізацыі, з другога боку, займаюць па пытанні аб гэтых узаемаадносінах у вядомым сэнсе процілеглыя пазіцыі. Калі першыя зводзяць цэлае да сумы яго частак, то другія правазглашаюць прымат цэлага над яго часткамі. Аднак, для кожнага лагера характэрна тое, што абодва яны падыходзяць да пытання аднабакова. „Класікі“ бачаць частку і фактычна інгаруюць цэлае. Манакоў, наадварот, бачыць цэлае і фактычна ігнаруе яго часткі. Гэта значыць, што кожны з абодвух бакоў па сутнасці справы зды-

мае самую праблему часткі і цэлага, паколькі ўстраняе з галіны абгаварэння або тую, або другую з гэтай пары процілегласцяй.

Праблема цэлага і часткі з'яўляецца аднэй з улюбёных у сучаснай буржуазнай філасофіі і ў сучасным буржуазным прыродазнаўстве. Рад такіх, назольна прапануемых праракамі буржуазнай філасофіі і прыродазнаўства, напрамкаў, як напрыклад, гештальт-тэорыя, персаналізм (Штэрн), холізм высоўваюць гэтую праблему як нібы краевугольную для прыроды, грамадства і мышлення.

Аб гэтых модных тэорыях мы можам сказаць толькі самае асноўнае. Усе яны сцвярджаюць, што цэлае вызначае свае часткі. Самае істотнае данай часткі, яе асаблівасці, яе значэнне і г. д. цалкам залежаць ад таго, якую ролю выконвае гэтая частка ў вырашэнні задач, пастаўленых перад сабою цэлым. Цэлае нібы ёсць заўсёды нешта адухаўлёнае і мэтанакіраванае, незалежна ад таго, ці ідзе гутарка аб арганізаваным чалавекам калектыве, або, напрыклад, аб зародку жывёлы або расліны. Кіруючыся сваімі мэтамі цэлае і вызначае як свае адносіны з акружаючым, так і лёс сваіх уласных частак, іх структурнае аднашэнне і інш.

Сіла ўплыву цэлага ёсць нібы сіла заложанага ў ім духоўнага пачатка. У адных аўтараў (напрыклад, Клягес) роля такога духоўнага пачатка належыць душы (die Seele), у другіх (Штэрн) псіхічнае і фізічнае з'яўляюцца толькі формамі выяўлення духоўнага пачатка, які аказваецца псіхафізічна нейтральным.

Матэрыяльны састаў цэлага, матэрыяльныя ўмовы існавання цэлага, усё гэта нібы мае падпарадкаванае, знікаючамалое значэнне для лёса цэлага, абы моцным быў-бы духоўны пачатак, а сілу сваю гэты апошні нібы чэрпае з самога сябе, усё астатняе мае не больш, як дапаможнае значэнне. Перад намі закончаны ідэалістычны напрамак, які перарастае, а ў выглядзе некаторых сваіх рознавіднасцяй ужо перарос у адкрытую папоўшчыну.

Характэрнай для гэтай формы сучаснага ідэалізма з'яўляецца, як мы гэта падкрэслівалі пры аналізе вучэння Манакова, спроба ўсямернага скарыстання даных прыродазнаўства, зразумела ўсяляк скажаемых на патрэбу рэакцыянераў у палітыцы і навуцы.

Новыя даныя па пытанні аб псіхалогіі ўспрыймання (гештальт-псіхалогія), аб так званай механіцы развіцця (Ру і Дрыш), аб рэгенерацыі тканак і мн. інш.—вось на чым спекулююць рыцары цэласнасці, старанна затушоўваючы матэрыяльныя рацыянальныя асновы сапраўды існуючага ўплыву цэлага на частку, матэрыяльныя асновы, нязменна выяўляемыя пры ўсебаковым вывучэнні історыі развіцця, пры вывучэнні марфалагічнай структуры, фізіялогіі і г. д.

Прадукт гніення буржуазнай тэарэтычнай мыслі ў эпоху ўсеагульнага крызіса капіталізма, тэорыі містычнай, мэтанакіраванай, спірытуалістычнай, уведзенай у абсалют цэлас-

насці адыгрываюць у той-жа час ролю ідэалагічнага абгрунтавання самых агідных імкненняў і мерапрыемстваў буржуазіі ў галіне палітыкі і эканомікі. Так, будучы ўжыта ў галіне грамадскіх з'яў, тэорыя цэласнасці аказваецца сродкам разбэшчанай расавай дэмагогіі фашызма, сродкам апраўдання сярэдневяковых метадаў буржуазнай дыктатуры ў яе найбольш аголенай фашысцкай форме.

А між тым (гэта трэба падкрэсліць тут-жа) тэарэтыкі прастытуяванай сацыял-дэмакратыі, таксама як прадстаўнікі меншавіцтвуючага ідэалізма ў навуцы СССР, не раз выказвалі сваю адданасць гэтым модным тэорыям цэласнасці, выдаючы гэты балотны аганёк імперыялістычнай культуры за апошняе дасягненне навукі, за прамое выражэнне поспехаў матэрыялістычнай дыялектыкі.[1]

Няма чаго і гаварыць, што няправільнае (вульгарна-матэрыялістычнае або віталістычнае) разуменне праблемы цэлага і частак аказвае кепскую паслугу сапраўды навуковаму руху ў пытанні аб лакалізацыі мозгавых функцый. Толькі на аснове марксісцкага разумення гэтага пытання тэорыя лакалізацыі можа выйсці з таго тупіка, у якім яна застаецца і да гэтага часу.

Па пытанні аб частцы і цэлым Энгельс (у „Дыялектыцы прыроды") указвае на тое, што частка—цэлае, гэта катэгорыі, якія недастатковы ўжо ў арганічнай прыродзе, і спасылаецца на тое месца з энцыклапедыі Гегеля, дзе сказана: „адносіны цэлага і частак, як прадстаўляючыя сабой непасрэдныя адносіны, ёсць нешта вельмі зразумелае рэфлектуючаму розуму, і ён таму імі часта задавальняецца там, дзе на самой справе маюць месца больш глыбокія адносіны. Так, напрыклад, члены і органы жывога цела павінны разглядацца не толькі як яго часткі, бо яны прадстаўляюць сабой тое, што яны прадстаўляюць, толькі ў іх адзінстве і зусім не адносяцца абыякава да апошняга. Простымі часткамі становяцца гэтыя органы і члены толькі пад рукамі анатома. Але тады ён мае справу ўжо не з жывымі целамі, а з трупамі. Гэтым мы не хочам сказаць, што такое разлажэнне наогул не павінна мець месца, а хочам толькі сказаць, што знешніх і механічных адносін цэлага і частак недастаткова для таго, каб пазнаць арганічнае жыццё ў яго ісціне". Гегель—дыялектык ідэаліст, але паасобныя месцы яго твораў, будучы матэрыялістычна перапрацаваны („пастаўлены з галавы на ногі"), маюць вялізарнае значэнне для матэрыялістычнай дыялектыкі. Такое іменна месца, прыведзенае вышэй, і скарыстана Энгельсам. Увязанае з палажэннем Энгельса, яно аказваецца накіраваным як супроць механістычнага матэрыялізма, так і супроць ідэалізма. Супроць першага таму, што як сказана тут, цэлае не зводзіцца да

[1] Пар. напр. работы т. Шпільрэйна аб персаналізме (прамая прапаганда гэтага вучэння) або мае работы аб гештальт-псіхалогіі, недастакова крытычныя ў адносінах да гэтай апошняй.

сумы частак, часткі злучаны адна з аднэй не толькі знешне механічна, але і глыбокай арганічнай сувяззю, якая з'яўляецца асноўнай і не можа быць парушана без таго, каб даная частка ператварылася у нешта іншае. Так, напрыклад, і рука, нават злучаная груба анатамічна з целам, але пазбаўленая інервацыі, толькі знешне нагадвае нармальную руку, а на справе страціла ўсе істотныя функцыі рукі.

У вышэйшай ступені важна і другое. Недастатковасць катэгорыі частка—цэлае ўпершыню праяўляецца на пэўнай ступені развіцця матэрыі, а не з'яўляецца недастатковасцю наогул, аб якой-бы форме руху матэрыі ні ішла гутарка. Канкрэтна справа ідзе аб арганічнай прыродзе, дзе адзначаная недастатковасць аказваецца ўжо цалкам адчувальнай. Тут мы атрымліваем надзвычайна істотнае ўказанне на тое, што катэгорыя частка—цэлае з'яўляецца не краевугольнай і пярвічнай, як гэта спрабуюць прадставіць сучасныя „цэласнікі", а вытворнай, узнікаючай на аснове „паўнакроўнага" супярэчлівага развіцця матэрыі; што ўзаемаадносіны цэлага і часткі не могуць быць зразуметы без сапраўднага гістарычнага дыялектыка-матэрыялістычнага іх вывучэння, што развіццё матэрыі вядзе не толькі да самага ўзнікнення ўсіх адносін паміж часткай і цэлым, аб якіх гаворыць Энгельс і Гегель, але і да ўзбагачэння і спецыфікацыі гэтых адносін у працэсе неарганічнага развіцця. Гэтыя апошнія палажэнні б'юць не толькі па метафізічнаму матэрыялізму, але і па ідэалізму, бо правільнае разуменне развіцця чужда ім абодвум. Адмаўленне-ж за катэгорыяй цэлага—часткі яе, быццам, краевугольнага, першаступянёвага значэння, б'е спецыяльна па сучаснай рознавіднасці ідэалізма, прыняўшага форму розных тэорый цэласнасці. Гэты ўдар тым больш моцны, што ён накіраваны супроць самай сэрцавіны ўказаных тэорый, супроць іх спірытуалізма, з якога ў іх і выводзіцца, узведзеная ў абсалют уплывовасць цэлага,—цэлага, ператворанага „моднымі" напрамкамі ва універсальную адмычку да ўсіх з'яў рэчаіснасці.

У Энгельса (і ў Гегеля ў перапрацоўцы Энгельса) значэнне цэлага для часткі аказваецца поўнасцю рацыянальным: цэлае (адзінства), у саставе якога знаходзіцца даная частка (момант адзінства), ёсць не больш, чым адна з вельмі важных матэрыяльных прадпасылак існавання гэтай часткі, як такавой, прычым гэтая прадпасылка, таксама як і ўсе астатнія, узнікае на базе многаграннага матэрыяльнага развіцця.

Які-ж шлях вырашэння праблемы лакалізацыі мозгавых функцый намячаецца з пункта погляду прыведзеных вышэй установак Энгельса? Як з пункта погляду гэтых установак перамагчы аднабаковасць, абмежаванасць і „класічных" і „модных" прадстаўленняў аб мозгавай лакалізацыі? Як сумясціць несумяшчальныя на першы погляд даныя, атрыманыя даследваннем гэтых абодвух лагераў?

На гэтае пытанне мы ўжо ў значнай меры адказалі ў парадку крытычнага разбора вучэння „класікаў“ Манакова і інш. Мы бачылі, што складаныя мозгавыя функцыі ніяк не могуць быць прыстасаваны да якога-небудзь пэўнага аддзела нервовай тканкі, што няма ніякіх падстаў гаварыць аб цэнтрах такіх функцый. З другога боку нам стала ясна, што яны ажыццяўляюцца мозгам зусім не як аднароднай масай, што ў прыватнасці ад рознай топікі паражэння залежыць не толькі розная ступень расстройства функцый, але і розны характар гэтага расстройства, і што, значыць, такія-та бакі, прадпасылкі, моманты фізіялагічнага лпрацэса, якія ляжаць у аснове функцый, усё-ж з'яўляюцца цакалізаванымі ў пэўных частках нервовай сістэмы. Выходзіць, што дзейнасць цэлага неабходна прадпалагае дзейнасць яго састаўных момантаў. Але ці значыць гэта, што дзейнасць цэлага зводзіцца да дзейнасці састаўных момантаў, складаецца з іх без астачы? І ці значыць гэта, з другога боку, што самі ўказаныя моманты ўзніклі, як такавыя і здольны праяўляць сваю дзейнасць з усімі спецыфічнымі для кожнага такога момантa асаблівасцямі,—незалежна ад развіцця і дзейнасці ўсёй нервовай сістэмы (і арганізма) у цэлым? Не. З фармуляванага вышэй палажэння нельга зрабіць гэткіх вывадаў і дапасавальна да нервовай сістэмы гэта ў дастатковай ступені паказваецца на канкрэтным неўралагічным матэрыяле. Для разумення спосаба дзейнасці нервовай сістэмы мае значэнне наступная заўвага Гегеля з указаннем на тое, што нярэдка „ўзводзяць уласцівасці, якімі рэч валодае, у самастойныя матэрыі або рэчывы, з якіх яна складаецца“. Прывёўшы некалькі ілюстрацый гэтага палажэння, Гегель далей кажа: „у той час, як такога рода рэчывы або матэрыі могуць быць прадстаўлены, як існуючыя самі па сабе, часта бывае таксама, што другія ўласцівасці рэчаў *таксама разглядаюцца, як асобныя матэрыі*, хоць яны не валодаюць гэтай самастойнасцю“ (курсіў мой—*І. С.*) Дапасоўваючы гэтыя словы да пытання аб лакалізацыі мозгавых функцый, трэба сказаць: з таго факта, што чалавек здольны да розных відаў інтэлектуальнай дзейнасці (успрыймаць, запамінаць, рабіць заключэнні, гаварыць і да т. п.), зусім не вынікае, нібы здольнасці да такога рода дзейнасці трэба зводзіць кожную да нейкай самастойнай сутнасці, а кожную з гэтых апошніх прыпісваць у сваю чаргу асобаму рэчыву або паасобнаму ўчастку мозга, як гэта і рабілі „класікі“ лакалізацыйнай тэорыі, бо на справе розныя інтэлектуальныя здольнасці ажыццяўляюцца як розныя віды дзейнасці адзінага мозга (і арганізма ў цэлым), кожная з частак якога выконвае функцыі, якія надзвычайна адрозніваюцца па сваіх уласцівасцях ад ітогавай інтэлектуальнай функцыі (рэзультата сукупнай дзейнасці мозга) і тым не менш зусім неабходны для рэалізацыі гэтай апошняй.

Кожнаму з гэтых абодвух відаў мозгавай функцыі (або яе фаз) трэба, каб унікнуць блытаніны, даць асобае значэнне. Магчыма, было-б правільным назваць першы від (фазу)

функцыі „функцыяй-момантам“, а другі від (фазу)—„функцыяй-ітогам“, ясна агаварыўшы пры гэтым, што нельга настайваць на абсалютнай розніцы паміж абодвума родамі функцый, бо функцыя, адыгрываючая ролю закончанай формы паводзін (функцыя-ітог), нярэдка сама робіцца момантам асабліва складаных відаў інтэлектуальнай дзейнасці. Неабходнасць такога адрознення больш або менш ясна ўсведамляецца псіхафізіёлагамі і знаходзіць сваё адлюстраванне ў адпаведнай тэрміналогіі. Так, Гольдштэйн гаворыць у сэнсе блізкім да вышэйпаказанага аб „адпраўленнях“ (Leistungen) і „функцыях“. З другога боку, часамі ў дапасаванні да нервовых працэсаў, якія ляжаць у аснове таго або іншага псіхічнага акта, ужываюць слова „механізм“. Гэты тэрмін, які перанесены ў галіну псіхафізіялогіі з галіны тэхнікі, мае механістычны прысмак і прытым не толькі з-за сваёй слоўнай абалонкі, а галоўным чынам таму, што ўжыванне яго, як правіла, зьвязвалася з вульгарна-матэрыялістычным прадстаўленнем аб дзейнасці нервовай сістэмы. І калі, тым не менш, я сабе дазваляю часам карыстацца гэтым тэрмінам, то раблю гэта выключна ва ўказаным вышэй сэнсе (г. зн. у сэнсе функцыі-моманта) і падкрэсліваю ўмоўнасць гэтага тэрміна ўжываннем яго ў лапках. Неўралогія знаходзіцца па сутнасці ў самым пачатку збірання фактычнага матэрыяла па пытанні аб канкрэтных асаблівасцях „механізма“ (функцыі-моманта). У якасці ўзораў гэтага матэрыяла трэба ўпамянуць аб некаторых рэзультатах работ школы Петцля.

Падрабязны аналіз пэўных відаў аграфіі (пры пашкоджанні) прывёў Петцля да вывада, што асновай усяго сіндрома з'яўляецца выпадзенне неабходнага для пісьма каардынаваныя рухаў рукі з кірункам зроку. Наяўнасць расстройстваў і іншых функцый, якія патрабуюць той-жа каардынацыі, а таксама аслабленне аграфічных з'яў пры кампенсацыі ўказанага дэфекта, указвае на тое, што справа стаіць іменна так. Значыць, пісьмо можа быць расстроена зусім не таму, што выпалі маторныя або іншыя „вобразы літар“, як гэта ўяўлялі сабе „класікі“. Той-жа самы Петцль прышоў да вывада, што іншы „механізм“ пісьма закладзены ў gyrus angularis, іменна працэс прыгнечання лішніх пальцавых рухаў, якія ўзбуджаюцца іншымі, антагенетычна больш старымі аўтаматызмамі. Такавы прыклады двух рознастайных „механізмаў“, якія сумесна абслугоўваюць функцыю пісьма. Але з другога боку, вядомы парушэнні пісьма і іншага парадка, якія ўзнікаюць пры расстройствах фармулявання вуснай мовы. Як відаць, тут мы маем справу з яшчэ аднэй і, магчыма, больш важнай прадпасылкай функцыі пісьма. Не менш цікавы нагляданні вучняў Петцля над хворымі з абмежаванымі дэфектамі чэрапа ў вобласці ніжняй цемяннной долі. У аднаго з такіх хворых наглядаліся часовыя пагоршанні ў якасці зрокавых успрыйманняў. Гэтыя пагоршанні, як выявілася, можна было *рэзка ўзмацніць*, уводзячы адначасова два фактары: электраскурнае раздражненне на процілеглай

палове цела і ахалоджванне струменем хлор-этыля скуры ў вобласці чэрапнога дэфекта, а разам з тым і адпаведнага мозгавага ўчастка. Ні першы, ні другі фактар (разлічаны на прыгнечанне дзейнасці ўчастка цемяннай кары), ужытыя асобна, не давалі ўказанага рэзультата. Награванне таго-ж участка зараз-жа паляпшала яснасць успрыймання, не гледзячы на электраскурнае раздражненне, якое не спынялася. Гэтыя даныя трэба разумець у тым сэнсе, што функцыяй (або больш правільна—аднэй з функцый) данага ўчастка кары з'яўляецца адтармажванне аднаго ад другога адначасова працякаючых рознастайных сенсорных працэсаў. Такога рода „механізм", як відаць, вельмі характэрны для ніжняй цемяннай долі, якая, знаходзячыся паміж некалькімі коркавымі праекцыйнымі палямі, павінна адыгрываць важную ролю ў справе сінтэза і рэгулявання дзейнасці апошніх. Выяўляецца, што і ў гэтым выпадку справа абыходзіцца без непасрэднага ўдзела прадстаўленняў і вобразаў, нібы закладзеных у абмежаваным участку кары.

Адсюль, безумоўна, зусім не вынікае, быццам вобразы, прадстаўленні і паняцці не адыгрываюць найбольш істотнай ролі для такіх функцый, як мова, пісьмо, чытанне, не кажучы ўжо аб іншых складаных інтэлектуальных аперацыях. Рабіць такога рода вывад з даных мозгавай паталогіі значыла-б увайсці ў супярэчнасці з элементарнымі данымі псіхалогіі і стаць на шлях самага грубага механіцызма. Трэба толькі мець на ўвазе, што матэрыяльны субстрат кожнага з указаных псіхічных працэсаў з'яўляецца непараўнальна больш складаным, чым гэта ўяўляюць сабе прыхільнікі „класічнай" тэорыі, што прадпасылкай іх ажыццяўлення з'яўляецца не толькі дзейнасць органаў пачуццяў, але і мноства нервова-фізіялагічных „механізмаў", якія ўзьнікаюць у розныя этапы развіцця індывіда і лакалізуюцца (калі гутарка ідзе аб больш простых з іх) у розных сістэмах галаўнога мозга, прычым характар іх згрупаванай і суцэльнай работы надзвычайна цесна звязаны з аб'ёмам і зместам грамадскай практыкі чалавека, культурным узроўнем грамадскай групы, членам якой ён з'яўляецца, і г. д. Такім чынам ні вобраз, ні прадстаўленне, ні паняцце нельга лакалізаваць у вузка абмежаваных участках мозгавай тканкі. З другога боку, даныя мозгавай паталогіі вучаць таму, што зусім неабавязкова *кожнае* афазічнае або апрактычнае расстройства прыводзіць да выпадзення вобразаў слова, дзеяння, пісьмовага знака і г. д. У большасці выпадкаў прычыны такіх расстройстваў знаходзяцца ў зруйнаванні механізма, значна больш простага па сваім субстраце, які лёгка паддаецца выключэнню з прычыны яго вузкай лакалізацыі, і тым не менш абсалютна неабходны для рэалізацыі чытання або маторнай звычкі. Да той ілюстрацыі гэтага палажэння, якую дае памянёнае назіранне Петцля, я хацеў-бы яшчэ дадаць даныя маіх назіранняў, якія паказваюць, што акалькулія (расстройства здольнасці лічыць), якая ўзнікае пры паражэнні патылічна-

цемяннай зоны, з'яўляецца, як відаць, рэзультатам адначасова існуючай „пальцавай“ агнозіі, г. зн. няздольнасці арыентавацца ва ўласных пальцах і імі аперавацЬ. Наяўнасць такой залежнасці наўрад ці можа здзівіць, калі ўспомніць, што найбольш раннія ступені развіцця колькасных прадстаўленняў звязаны ў антагенезе чалавека з ужываннем пальцаў або іншых ручных аперацый пры лічэнні.

Фізіялагічная сувязь, якая ўзнікла пры гэтым, так далёка „ляжыць пад парогам свядомасці“, што дарослы хворы, якога спытаць аб суб'ектыўных прычынах яго няўдалага лічэння, сам адмаўляецца ад усякага тлумачэння. „Не выходзіць, не ўдаецца ніяк“,—вось і ўсё, што можа ён сказаць наконт гэтага.

Аднак, насуперак прыхільнікам „моднага слова“ сучаснай навукі, я зусім не бачу падстаў для таго, каб у радзе іншых форм афазіі або апраксіі адмаўляць *страту вобразаў* таго або іншага рода, як *важны момант у патагенезе гэтых форм.* Адзін з маіх маторных афазікаў здольны напісаць выключна тыя словы, якімі ён аўладаў у вуснай мове. Прадыктуйце яму якое-небудзь іншае слова, і ён пасля некалькіх няўдалых слоў дае вам зразумець, што вы павінны спачатку зацвярдзіць з ім гэта слова ў вуснай паўторнай мове. Вы, выконваючы гэта, дамагаецеся таго, што хворы вусна паўтарае за вамі прадыктаванае слова і толькі тады ён зусім упэўнена і з поспехам бярэцца за напісанне гэтага слова. Іменна тут і пачынаецца найбольш павучальны момант: хворы бесперапынна паўтарае завучанае слова, нібы прымушае яго ўвесь час гучэць у вушах і з кожным разам выдзяляе з фанемы ўсё новыя гукі, якія ён зараз-жа пераносіць у выглядзе літар на паперу. Так дабіваецца ён поспеха. Я сцвярджаю, што ў гэтым выпадку бліжэйшай прычынай аграфіі з'яўляецца паталагічна недастатковая мабілізаванасць гукавага вобраза слова. Гэтая недастатковая мабілізаванасць у сваю чаргу звязана не з парушэннем гукавага аналізатара або міфічнага „цэнтра моваслухавых вобразаў“, а з паражэннем цэнтральных механізмаў моўнай *маторыкі*, дзейнасць якіх надзвычайна важна (па прычынам, аб якіх я тут не буду гаварыць) як для развіцця, так і для функцыянавання складанага „механізма“ слухавых вобразаў слова. Як толькі хвораму ўдаецца праз перамаганне свайго маторна-моўнага дэфекта мабілізаваць *нехапаючы вобраз, то зараз-жа ён часткова перастае быць аграфікам.*

Аб фізіялагічнай прыродзе параўнаўча простых функцыймомантаў некаторае прадстаўленне дае наступны дослед Лешлі. Жывёлу прывучаюць шукаць яды ў тым месцы, дзе выстаўлена картка з малюнкам белага трохвугольніка на чорным фоне. Жывёла даволі хутка ўспрыймае гэтую звычку і ігнаруе ўсе карткі з іншымі малюнкамі, аднак за некаторым вельмі павучальным выключэннем: на картк з указаннем чорнага трохвугольніка на белым фоне, яна, не гледзячы на адсутнасць новай спецыяльнай вывучкі, рэагуе таксама,

як і на картжі з адваротным аднашэннем фігуры і фона. Аб чым гэта сведчыць? Такі рэзультат ніякім чынам нельга растлумачыць з пункта погляду фіксаванага ў пэўных нэрвовых клетках узбуджэння, адпаведнага ўсім канкрэтным уласцівасцям раздражняльніка (белы колер у граніцах трохвугольніка, чорны колер за гэтымі граніцамі, наяўнасць трохвугольніка, карткі наогул і г. д.), бо ў адваротным выпадку раздражненне тых-жа клетак (у абодвух выпадках карткі знаходзяцца ў цэнтры поля зроку і на аднолькавай адлегласці ад жывёлы) карткай з адваротным аднашэннем уласцівасцяў не выклікала-б актыўнасці гэтых клетак і не дало-б рэакцыі, атрыманай у эксперыменце. Відавочна, фіксаваліся толькі некаторыя асноўныя рысы аб'екта (у даным выпадку рэзкая *розніца* паміж трохвугольнікам і фонам); іншыя ўласцівасці ўспрыймаюцца толькі таму, што яны не ўступаюць у канфлікт з узбуджэннем ад асноўных уласцівасцяў аб'екта. Напрыклад, іншыя геаметрычныя фігуры адхіляюцца жывёлай. У гэтым і выяўляецца *„адбіраючая“* ў даным выпадку работа ўзнікшага працэса. Гэты дослед цікавы яшчэ і таму, што ён паказвае *ўмовы ўзнікнення* функцыі-моманта. Яна не абавязкова павінна быць прыроджанай, выпрацаванай у філагенезе, як гэта характэрна для ніжніх паверхаў нервовай сістэмы. У доследзе Лешлі яна ўзнікае на нашых вачах таксама, як умоўныя рэфлексы ў доследах Паўлава. Аднак, пэўную ролю адыгрываюць і відавыя ўласцівасці мозгавай структуры жывёлы. Даны „механізм“ узнікае не ў кожным месцы кары, а ў тым, якое ўладае некаторымі неабходнымі для гэтага наяўнымі ад нараджэння ўласцівасцямі (напрыклад, своеасаблівая гісталагічная структура ўчасткаў патылічнай долі). Мова чалавека ў яе канкрэтнай форме цалкам набываецца на працягу індывідуальнага жыцця (вывучэнне чалавекам мовы, як аднэй з грамадскіх надбудоў), але важнейшыя для мовы фізіялагічныя „механізмы“ ствараюцца не дзе-небудзь у іншым месцы кары, а іменна ў так званай моўнай зоне, архітэктоніка і іншыя відавыя ўласцівасці якой спрыяюць (пакуль што нам невядомым чынам) узнікненню гэтых „механізмаў“.

Рознастайнасць „механізмаў“ па характару складанасці работы надзвычайна вялікая ў чалавека і знаходзіцца ў цеснай залежнасці ад канкрэтна-істарычнага зместа яго дзейнасці.

Функцыя-момант, які прааналізаваны Лешлі, з'яўляецца безумоўна адным з самых простых. Але ў ім выяўляюцца некаторыя рысы, уласцівыя функцыям значна больш складаным. Адну і тую самую працоўную аперацыю часамі можна выканаць, дапасоўваючы па-рознаму парадак і самы змест паасобных звенняў аперацыі. Але робячы параўнанні двум такім варыяцыям работы, мы знаходзім яе асноўны кірунак у абодвух выпадках аднолькавымі. Змяняюцца толькі другарадныя моманты працэса, ды і то толькі ў адпаведнасці з асаблівасцямі працэса цалкам.

Нам думаецца, што далейшая распрацоўка пытання аб тым, што мы абазначаем як функцыю-момант мозгавай дзейнасці, мае вялікае тэарэтычнае і практычнае значэнне. Спачатку некалькі слоў аб апошнім і прытым толькі ў разрэзе задач тапічнай дыягностыкі. Накапленне канкрэтных ведаў па функцыях, якія ўяўляюць сабой моманты складаных відаў мозгавай дзейнасці, адкрывае вялікія магчымасці па лініі ўдакладнення тапічнай дыягностыкі. Адна і тая-ж форма паводзін (функцыя-ітог) можа парушацца пры самай рознастайнай топіцы паталагічнага працэса, але парушэнні гэтай формы паводзін адрозніваюцца адна ад аднэй больш або менш глыбока, іменна ў значнай залежнасці ад топікі ачага. Толькі дакладны аналіз пацярпеўшай формы паводзін, яе ў розных выпадках па-living рознаму змяніўшайся функцыянальнай будовы дазваляе правільна паставіць розную тапічную дыягностыку ў выпадках, якія пры больш грубым падыходзе здаюцца клінічна зусім аднароднымі. Але абавязковай умовай надзейнасці такога аналіза з'яўляецца веданне функцый-момантаў і іх лакалізацыя ў пэўных частках нервовай сістэмы. Неўрапаталогія ўжо даўно карыстаецца стыхійна такім спосабам дыягностыкі там, дзе фізіялагічныя і марфалагічныя адносіны больш простыя і былі выяўлены ўжо на першых этапах развіцця клінічнай неўралогіі.

Так, даўно ўжо вядома, што хадзьба становіцца атактычнай як пры паражэнні задніх слупоў спіннога мозга, так і пры паражэнні мазжочка. Але так-жа даўно вядома, што атаксія хадзьбы ў кожным з гэтых абодвух выпадкаў адрозніваецца некаторымі асаблівасцямі, устанаўленне якіх дазваляе паставіць розную тапічную дыягностыку пры знешне аднолькавым клінічным малюнку. Правільны дыягнастычны рэзультат дасягаўся нярэдка пры гэтым нават і тады, калі не былі яшчэ вядомы сапраўдныя прычыны ўказаных мадыфікацый расстройства. Але няма чаго і гаварыць, што дыягностыка захворванняў з атактычнай хадзьбой надзвычайна выйграла ў тонкасці і надзейнасці з таго часу, як даследванні Шэрынгтона, Лючыані, Барані, Магнуса і інш. далёка прасунулі наперад нашы веды па фізіялогіі і патафізіялогіі спіннога мозга, мазжочка і яго сувязяў.

У вялікіх паўшар'ях і асабліва ў мозгавай кары справа з псіха-фізіялагічнай будовай функцый абстаіць значна складаней. Тым цяжэй, зразумела, але затым і тым удзячней тут задача ўдасканалення тапічнай дыягностыкі на шляхах усё больш глыбокага вырашэння лакалізацыйнай праблемы.

Цяпер адносна тэарэтычнага значэння распрацоўкі пытання аб функцыі-моманце для вырашэння лакалізацыйнай праблемы. Мы бачылі на радзе прыкладаў, якія можна было-б значна павялічыць, што функцыя-момант з'яўляецца зусім неабходнай прадпасылкай у закончанай (ітогавай) форме паводзін, мае, як правіла, іншыя ўласцівасці, чым апошняя. Яна або зусім не праяўляецца звонку непасрэдна,

або, праяўляючыся, сказваецца галоўным чынам у тэй або іншай якасці апошняй (рытм, тонус, каардынацыя, аддыфэрэнцыяванне і да т. п.), а не (або правільней—не столькі) у выглядзе паасобных актаў, складаючых форму паводзін.

Але гэта азначае, што функцыя-ітог валодае новай якасцю ў адносінах да функцый-момантаў, яе неабходных прадпасылак. Цэлае не зводзіцца да сваіх частак, хоць яно ні развіваецца, ні праяўляецца без іх абавязковага ўдзела. З другога боку, функцыя-момант, як не маючая самастойнага значэння ў паводзінах арганізма, магла ўзнікнуць і сфармавацца ва ўсёй яе канкрэтнасці толькі ўскосным шляхам праз дзейнасць усяго арганізма і яго нервовай сістэмы ў цэлым, у залежнасці ад умоў існавання цэлага-арганізма (мы не станем тут разбіраць таго, што дапасавальна да чалавека гэты працэс мае сваю аснову ў гісторыі грамадска-працоўнай дзейнасці чалавека). Было-б вельмі цікавай справай паказаць тут, што ў працэсе філагенеза пэўная частка нервовай сістэмы, якая мела самастойнае функцыянальнае значэнне, становіцца галоўным чынам носьбітам функцыі-моманта, прычым і ранейшая яе функцыя не адхіляецца канчаткова.

Мы абмяжуемся тут аднэй толькі ілюстрацыяй сказанага. Мазжачок разам з аталітнай сістэмай адыгрывае вельмі важную ролю ў падтрыманні роўнавагі цела. Гэтая функцыя яго, якая праяўляецца звонку ў выглядзе пэўных рэфлекторных актаў і, значыцца, маючая значэнне функцыі-ітога, прадстаўляе сабой філагенетычна вельмі старое адпраўленне нервовай сістэмы, уласцівае, аднак, і нервовай сістэме чалавека. Разам з тым, аднак, па меры развіцця аральных аддзелаў нервовай сістэмы, мазжачок становіцца субстратам іншых функцый. Я маю на ўвазе не толькі ролю мазжачка ў тонкай рэгуляцыі маторыкі верхняй канцавіны (хоць і ў даным выпадку мы ўжо можам гаварыць аб тым, што гэтая новая функцыя мазжачка з'яўляецца ў адрозненне ад старай— функцыяй-момантам), але і той факт, які высняецца ў апошніх даследваннях Арбелі, што мазжачок, звязаны з вегетацыйнай сістэмай, набывае функцыю тармажэння ў адносінах да аўтаматызма ніжэйшых аддзелаў нервовай сістэмы, якія пры пэўных умовах надзвычайна актывуюцца і тады аказваюцца перашкодай для рэалізацыі вышэйшых функцый, вызначаемых у асноўным мозгавай карой.

Тут перад намі найбольш тыповы ўзор функцыі-моманта (якая ў даным выпадку не мае свайго непасрэднага праяўлення звонку) і разам з тым доказ наяўнасці некалькіх і прытым розных па тыпу функцый у аднэй і тэй-жа часткі нервовай сістэмы. Толькі ў працэсе развіцця і функцыянавання арганізма, як цэлага, маглі ўзнікнуць і атрымаць сваё канкрэтнае афармленне і гэтую, а не іншую лакалізацыю ўказаныя функцыі. Сапраўды „члены і органы жывога цела... прадстаўляюць сабою тое, што яны прад-

стаўляюць сабою, толькі ў іх адзінстве і зусім не адносяцца абыякава да апошняга".

Звычайна прынята лічыць крытэрыем па пытанні аб арганізацыі лакалізаванасці мозгавых функцый ступень іх складанасці: чым менш складана функцыя, тым больш падстаў лічыць, што яна лакалізавана ў пэўнай частцы нервовай сістэмы. Гэты крытэрый не толькі надзвычайна расплыўчаты, але і правільны толькі ў вельмі адносным сэнсе.

Мы бачылі, што гаварыць аб абмежаванай лакалізаванасці можна толькі дапасавальна, галоўным чынам, да функцый-момантаў. Але хоць, як правіла, яны сапраўды менш складаны, чым ітогавыя функцыі, было-б затруднічельным лічыць іх недастаткова-складанымі, асабліва калі мець на ўвазе ўсю іх далёка яшчэ не раскрытую разнастайнасць. З другога боку, вядомы і такія адносна нескладаныя, істарычна вельмі старыя і мала дыферэнцыяваныя функцыі, як, напрыклад, функцыя неўрагліі,—якая (функцыя), аднак, лакалізавана надзвычайна дыфузна па ўсёй нервовай сістэме.

Мы менш за ўсё схільны ператвараць намечаныя тут палажэнні ў застыўшую закончаную схему. Вывучаючы фізіялогію нервовай сістэмы, мы маем справу з настолькі складанай формай руху матэрыі, што ўлічваючы значную яшчэ недастатковасць ведаў аб гэтай форме руху, а галоўнае, аб'ектыўна ўласцівую ёй у выключнай меры супярэчлівасць і многабаковасць, мы павінны помніць тут асабліва добра словы Гейне: „Теория, друг мой, сера, но зелено вечное дерево жизни". Само сабой зразумела, што гэтыя словы зусім не накіраваны ні супроць сапраўднай тэорыі наогул, ні супроць неабходнасці выяўляць, хоць-бы на першых часах прыблізна, асноўныя законамернасці ў самых складаных галінах рэчаіснасці.

Праф. А. К. Ленц

Рэзультаты работ па методыцы ўмоўных слінааддзяляльных рэфлексаў, праведзеных на дарослых людзях

(Нармальных і псіхічна хворых)

I

Да апошніх гадоў методыка ўмоўных слінааддзяляльных рэфлексаў (І. П. Паўлава) ужывалася амаль выключна пры даследванні вышэйшай нервовай дзейнасці жывёл (сабак).

Калі Lashley прапанаваў свой прыбор („варонку"), якую без усякай траўмы можна накладаць на адтуліну слінааддзяляльнай пратокі ў поласці рота, з'явілася магчымасць вывучэння ўмоўных слінааддзяляльных рэфлексаў у людзей.

Праф. Краснагорскі і А. А. Юшчанка працавалі з такімі прыборамі на дзецях. Я-ж паставіў сабе за мэту даследваць умоўныя рэфлексы дарослых людзей.

У гэтым артыкуле я падзялюся рэзультатамі работ, якія праведзены ў гэтым кірунку маімі вучнямі і асабіста мною.

Першыя выразныя даныя, якія гавораць аб пэўнай магчымасці перанясення паўлаўскай методыкі на дарослага чалавека, атрыманы намі ў 1926 г. і дакладзены на І-м Усесаюзным з'ездзе неўрапатолагаў і псіхіятраў у снежні 1927 г. у Маскве.

Методыка наша зводзіцца да наступнага: паддоследныя суб'екты змяшчаюцца для ізаляцыі ад прыватных раздражняльнікаў у кабіну. Прыборы для пуска раздражняльнікаў размешчаны па-за кабінай на стале эксперыментатара, правады прапушчаны праз адтуліны сцяны кабіны, самі раздражняльнікі (гукавыя, светлавыя, тактыльныя і інш.) дзейнічаюць унутры кабіны. Раздражняльнік харчовы падаецца на талерцы, якая бясшумна праходзіць праз шчылінападобную проразь сцяны. Большай часткай мы карыстаемся для падмацавання кавалачкамі шакалада; яда бярэцца і накіроўваецца ў рот рукою самога паддоследнага, аб чым даецца пры першай спробе адпаведная інструкцыя.

На адтуліну пратокі parotis надзяецца варонка (тыпа Lashley), якая складаецца з двух канцэнтрычных камер,

з глыбынёй 4-5 мм. Дыяметр унутранай камеры 10-15 мм, усяго прыбора 16-21 мм. Да дна варонкі прыпаяны трубкі, з якіх адна злучаецца з унутранай камерай і служыць для адвода сліны, а другая—са знадворнай і служыць для высасвання паветра ў мэтах герметычнага прымацавання прыбора да слізістай абалонкі рота. Увесь гэты маленькі прыбор робіцца з серабра. Сліна збіраецца ў шкляную пасудзіну, герметычна закрытую тоўстай гумовай пробкай. Слінапрымальнік злучаецца гумовай трубкай як з варонкай, так і з вымяральнай трубкай Ганіке. Рэгістрацыя слінааддзялення—паводле звычайных правіл паўлаўскай методыкі.

Захоўваюцца звычайныя правілы для правядзення доследаў з умоўнымі рэфлексамі, з тымі зменамі, якія дыктуюцца асаблівасцямі паддоследнага чалавека. Асноўныя теарэтычныя меркаванні па пытанні аб значэнні вывучэння ўмоўных рэфлексаў у чалавека прыведзены ў канцы.

II

Нашы работы на здаровых дарослых людзях выявілі магчымасць выпрацоўкі ўмоўных рэфлексаў (адстаўленых на 30 мін.) амаль што ў кожнага паддоследнага. Зараз мы ўстанавілі наступную схему выпрацоўкі першых рэфлексаў.

Схема выпрацоўкі ўмоўных рэфлексаў у дарослага чалавека

№ камбінацыі	Прамежкі паміж раздражненнямі	Раздражняльнік	Час ізаляванага дзеяння ўмоўнага раздражняльніка
		1 дзень	
1	—	Метраном (120 разоў у 1 мін.)	0 („Супадаючы“ рэфлекс, г. зн. падмацаванне шакаладам робіцца разам-жа следам за пачаткам стука метранома).
2	5 мін.	Метраном 120	0
3	7 мін.	Метраном 120	30 сек. („адстаўлены“ рэфлекс, г. з. падмацаванне робіцца праз 30 мін. пасля пачатка стука метранома).
4	6 мін.	Метраном 120	0
		2 дзень	
5	—	М. 120	0
6	9 мін.	М. 120	30 сек.
7	5 мін.	М. 120	0
8	8 мін.	М. 120	0

№ камбінацыі	Прамежкі паміж раздражненнямі	Раздражняльнік	Час ізаляванага дзеяння ўмоўнага раздражняльніка
		3 дзень	
9	—	М. 120	30 сек.
10	7 мін.	М. 120	0
11	4 мін.	М. 120	0
12	5 мін.	М. 120	30 сек.
13	10 мін.	М. 120	0
		4 дзень	
Даследванне „немінучага“ слінааддзялення на працягу 20 мін. (аб'ясненне гл. тэкст)			
14	—	М. 120	0
15	6 мін.	М. 120	30 сек.
		5 дзень	
16	—	М. 120	30 „
1	7 мін.	М. 100 (дыферэнцыяванне)	30 „
17	8 мін.	М. 120	30 „
1	6 мін.	Святло электрычнай лампы (не афарбаванай)	30 „
19	10 мін.	М. 120	30 „
2	5 мін.	Святло электр. лампы	30 „

Звычайна першы дадатны рэфлекс, адстаўлены на 30 сек., атрымліваецца на 6 ,9 і 12 камбінацыях (метраном+наступнае падмацаванне шакаладам). На пяты дзень доследа мы ўводзім новы раздражняльнік (светлавы) і адначасна пачынаем выпрацоўваць дыферэнцыяванні на метраном, які дае 100 удараў у мін., прычым частата ўдараў у 120 разоў у мінуту застаецца ў якасці дадатнага раздражняльніка. Як дыферэнцыяванні, так і дадатныя рэфлексы на раздражняльнікі, якія нанова ўводзяцца (гукавыя, светлавыя, скурныя і інш.) выпрацоўваюцца значна хутчэй, чым першы рэфлекс. Пры іх выпрацоўцы мы ўжо не ўжываем, за рэдкімі выключэннямі, супадаючыя рэфлексы.

Своеасаблівасцю, якая прыкмячаецца ў нашых паддоследных, з'яўляецца наяўнасць слінааддзялення ў перыяды доследаў, свабодныя ад раздражняльнікаў; гэтае слінааддзяленне пачынаецца адразу-ж пасля надзявання варонкі Lashley. Я назваў гэтае слінааддзяленне „немінучым“.

Па велічыні немінучае слінааддзяленне бывае розным у розных асоб. З самага пачатка паддоследнага дня яно

звычайна больш, чым у канцы, і ў першыя паддоследныя дні больш, чым у наступныя. Яно не знікае нават пасля гадавых і больш доўгіх заняткаў. У сярэднім, яно не перавышае 1/2 кроплі за 30 сек.

Для захавання дакладнасці мы з валавой лічбы ўмоўнага слінааддзялення вылічваем сярэднюю велічыню немінучага слінааддзялення.

Характэрны той факт, што пры выпрацаваных тармазных працэсах гэтае слінааддзяленне не толькі значна змяншаецца, але часта і зусім знікае, аднаўляючыся зноў пасля спынення тармазнага раздражняльніка.

З прычыны гэтага велічыня ўмоўнага слінааддзялення пры выпрацаваным тармажэнні (напрыклад, пры дыфэрэнцываннях) выяўляецца ў адмоўных лічбах, чым выразна адзначаецца актыўны характар тармазнага працэса.

Пастаянна рэгіструючы немінучае слінааддзяленне, мы ўжо ў першых сеансах (5-ы дзень) спецыяльна ўдзяляем яму ўвагу і даследваем яго на працягу 20 мін. За гэты прамежак часа ніякіх раздражняльнікаў паддоследнаму не даецца.

Пры сістэматычных занятках умоўныя рэфлексы ў чалавека выяўляюць значную трываласць, пры даволі невялікай велічыні (у сярэднім 3-5 дзяленняў вымяральнай трубкі, або ў кроплях—2-3 кроплі). Гэта невялікая велічыня ніколькі, аднак, не перашкаджае рабоце, бо ўсе тармазныя працэдуры (дыферэнцыяванні, угасанні, умоўныя тармазы) даюць у сваю чаргу надзвычайна трывалыя адмоўныя лічбы.

Характэрнай уласцівасцю нармальнай нервовай сістэмы з'яўляецца тое, што перапынак у рабоце на 1-2 тыдні звычайна не толькі не прыводзіць да знікання рэфлексаў, але вельмі часта нават іх павышае.

Пры больш доўгіх перапынках бывае, што часова знікаюць не так даўно створаныя рэфлексы, а больш трывалыя (да перапынка) застаюцца незакранутымі або павышаюцца. У якасці прыклада падам вытрымку з пратаколаў маёй работы з нармальным 24-гадовым паддоследным.

Умоўныя рэфлексы пасля перапынка ў 4 месяцы

Дата	№ камбінацыі	Раздражняльнік	Велічыня ўмоўных рэфлексаў	Час дзеяння ўмоўн. раздражняльніка	Асобныя заўвагі
9/X 11 г. 3 м.	13	М. 120	—0,05	30 сек.	Падмацаванне (шакалад)
„ „ 10 м.	32	Святло зялёнай электр. лампы	+3,0	„	„

Дата	№ камбінацыі	Раздражняльнік	Велічыня ўмоўных рэфлексаў	Час дзеяння ўмоўн. раздражняльніка	Асобныя заўвагі
9/X 11 г. 18 м.	19	Святло чырвонай электр. лампы	—0,4	30 сек.	Не падмацавана (дыферэнцыяванне)
„ 11 г. 20 м.	21	Званок	+10,9	„	Падмацавана пасля перапынка ў 1 м. 30 сек. пасля канца гучэння званка (2-мін. „следавы" рэфлекс)

З гэтай табліцы відаць, што больш малады рэфлекс на метраном быў затармажаны (ён аднавіўся ў наступным сеансе). Што датычыцца больш старых рэфлексаў на званок і зялёнае святло, а таксама і дыферэнцыявання на чырвонае святло, то яны ў поўнай меры захавалі сваё значэнне; рэфлекс на званок быў нават рэзка павышаны, захоўваючы пры гэтым уласцівасці следавага рэфлекса. Так, за першую палову мінуты ён даў 0; за другую—0,1; за трэцюю—1,3; за чацьвертую+12,3.

У адным з нашых выпадкаў (эксперыментатар д-р Смірноў, паддоследны Р., 30 год) пасля поўнага перапынка занякаў у $2^1/_2$ гады рэфлексы захаваліся.

Знешняе тармажэнне, якое праводзілася прыватнымі раздражняльнікамі сярэдняе сілы, у норме мае зусім слабое дзеянне. Вельмі цікавымі, у сувязі з гэтым, з'яўляюцца тыя акалічнасці, што мы дазваляем нашым паддоследным чытаць (белетрыстыку, газету) у часе доследа. Нашы даныя гавораць за тое, што чытанне бадай што нават дапамагае поспеху работы.

Працэс угасання адбываецца хутка і дае такую-ж, як і ў доследах з сабакам, крывую ўгасання; угашаны рэфлекс лёгка аднаўляецца ў той самы дзень (часам, падмацоўваннем і г. д.).

Дыферэнцыяванні выпрацоўваюцца вельмі часта з першайдругой камбінацыі і ўладаюць значнай трываласцю. Лёгка выпрацоўваюцца і ўмоўныя тормазы, адстаўленне і следавае тармажэнне. На апошнім відзе тармажэння мною праведзена спецыяльная работа, рэзультаты якой я часткова закрану ў далейшым выкладанні.

Мы мелі магчымасць наглядаць на чалавеку таксама з'явы паступовага тармажэння, санлівасці, індукцыі, парадаксальную фазу тормазнага працэса і многа інш.

Такім чынам, методыка наша дазволіла нам наглядаць на чалавеку ўсе асноўныя паўлаўскія законамернасці, і апрача таго—адзначыць нешта спецыфічна чалавечае, аб чым скажу ў канцы работы.

III

Намі даследваны ўмоўныя рэфлексы ў наступных катэгорый псіхічна хворых: 1) пры эпілептычным слабаум'і, 2) пры прагрэсіўным паралюшы, 3) пры шызафрэніі і 4) пры оліграфэніі.

1) У эпілептыкаў (А. А. Смірноў) першы рэфлекс выпрацоўваўся ў сярэднім на 6 спалучэнні, г. зн. прыблізна таксама як і ў норме. Рэфлексы зусім нетрывалыя. Адсутнічала паскарэнне выпрацоўкі 2, 3 і г. д. умоўных рэфлексаў. Пасля двухтыднёвага перапынка рэфлексы знікалі. Дыферэнцыяванні выпрацоўваліся вельмі цяжка і былі надзвычайна нетрывалымі. Непасрэдна пасля эпілептычнага прыпадка рэфлексы адсутнічалі і аднаўляліся да ранейшага ўзроўня не раней, як праз тры гадзіны пасля прыпадка. Наглядаліся з'явы каталепсіі пры сядзенні ў кабіне, пры наяўнасці слінааддзяляльнай рэакцыі і адсутнасці рухальнай.

2) Пры прагрэсіўным паралюшы (д-р Р. І. Раскіна) дадатныя рэфлексы маглі выпрацоўвацца ў паасобных хворых нават у стадыі развіцця прызнакаў хваробы, але былі зусім нетрывалымі. Дыферэнцыяванні-ж, нават грубыя, не маглі выпрацоўвацца. У гэтых адносінах у поўнай меры былі пацверджаны даныя аб пераважным паражэнні тормазных працэсаў гэтых хворых, устаноўленыя ў рабоце А. К. Ленца, які даследваў дзеянні па сігналу пры прагрэсіўным паралюшы.

Па велічыні рэфлексы былі ніжэй за нармальныя, прычым велічыня ўмоўнага рэфлекса на святло перавышала рэфлекс на гукавыя раздражняльнікі (метраном, званок). Пры ўзмацненні агульнага ўзбуджэння хворых немінучае слінааддзяленне ўзрастала, а ўмоўныя рэфлексы змяншаліся да нуля і ніжэй.

3) У шызафрэнікаў (д-р Т. М. Гершановіч) у пачатковай стадыі захворвання як дадатныя, так і адмоўныя рэфлексы (пры спакойных паводзінах хворых) утвараліся даволі хутка. Пасля перапынка рэфлексы змяншаліся, але хутка аднаўляліся. Наступныя па парадку выпрацоўкі рэфлексы выпрацоўваліся хутчэй за папярэднія (падабенства з нормай). У далёка зайшоўшых выпадках умоўныя рэфлексы выпрацоўваліся вельмі цяжка і не заўсёды; дыферэнцыяванні ў гэтых выпадках не маглі выпрацоўвацца. Стан агульнага ўзбуджэння павышае немінучае слінааддзяленне і змяншае ўмоўныя рэфлексы. Пры наяўнасці гукавых галюцынацый адзначалася затрудненне ў выпрацоўцы рэфлексаў на гукавыя раздражняльнікі ў параўнанні з светлавымі.

4) У алігафрэнікаў (д-р Ю. Х. Сегаль) магчымасці выпрацоўкі ўмоўных рэфлексаў знаходзіліся ў відавочнай сувязі са ступенню слабаум'я. Пры ідыётыі выпрацаваць умоўных рэфлексаў на эксперыментальныя раздражняльнікі не ўдалося зусім; пры гэтым натуральны ўмоўны рэфлекс (на від шака-

лада) быў зусім выразным. Пры імбецыльнасці і дэбільнасці ўдалося выпрацаваць умоўныя рэфлексы і дыферэнцыяванні надзвычайна нетрывалыя. Працэс выпрацоўкі дыферэнцыявання тармазіў дадатныя рэфлексы. Адстаўленне рэфлексаў больш чым на 30 сек. не ўдалася.

У аднэй ідыёткі, у якой умоўны слінааддзяляльны рэфлекс нельга было выпрацаваць, лёгка ўдалося выпрацаваць дадатны хапальны рэфлекс (на від маленькага кавалка цукру) і дыферэнцыяванне да яго (на від вялікага кавалка цукру).

На алігафрэніках у нашай клініцы была праведзена яшчэ работа д-ра М. М. Слуцкай, прадметам якой быў пераход абарончай рэакцыі (на ўкол іголкай) у харчовую накшталт таго, як гэта праводзілася М. Н. Ерафеевай і М. К. Пятровай на сабаках. Спачатку выпрацоўваўся ўмоўны абарончы рэфлекс на від іголкі з наступным уколам. Потым пасля кожнага ўкола мела месца падкормліванне сухаром. Паступова аддзёргванне рукі спынілася і змянілася спакоем рукі з арыентаванай харчовай рэакцыяй. У аднаго імбецыля пераход абарончай рэакцыі ў харчовую выявіўся ў падстаўленні рукі пад укол з моўнай рэакцыяй: „дай, дай хлеба“. Кантрольныя доследы паказалі, што ў нармальных дзяцей пераключэнне адбываецца хутчэй.

Укажу яшчэ на работу д-ра Я. М. Лобач, які вывучаў умоўны „лейкацытарны“ рэфлекс у нармальных і псіхічна хворых. Лік лейкацытаў вытвараўся да і пасля 10 мінутнага паказвання яды, у камеры Bürker'а. Эксперымент праведзены ў 26 чалавек: у 6 здаровых, 4—paralysis progressiva, 11—schizophrenia, 4—oligophrenia і 1—epilepsia. Усяго зроблена 186 эксперыментаў. Вывады наступныя: 1) лейкацытоз атрымліваецца не толькі ў сувязі з ядой, але таксама і на від яды (натуральны ўмоўны рэфлекс), 2) скрыты перыяд рэфлекса 5—15 мін., 3) колькасць лейкацытаў пры ўмоўным рэфлексе часта перавышае лічбу пасля яды, 4) у асоб з рэзка выяўленай харчовай узбуджальнасцю (у асобных выпадках oligophrenia і general paresis) умоўны лейкацытарны рэфлекс выяўлены асабліва рэзка.

Я не буду спыняцца на асвятленні цэлага рада клінічных фактаў, якія дае методыка ўмоўных рэфлексаў, перанесеная намі ў псіхіятрычную клініку. Зраблю толькі самы агульны вывад, які сам сабою выцякае з нашых эксперыментальных работ, што праведзены з псіхічна хворымі.

Чым больш інтэнсіўна выяўлена псіхічнае захворванне, тым больш затрудняецца выпрацоўка ўмоўных рэфлексаў. Асабліва лабільнымі ў гэтых адносінах з'яўляюцца тармазныя працэсы, відавочнае парушэнне якіх мы можам канстатаваць нават тады, калі яшчэ без асаблівых труднасцяў можна выпрацоўваць дадатныя ўмоўныя рэфлексы, якія характарызуюцца працэсам узбуджэння коркавых клетак.

Такім чынам, методыка ўмоўных рэфлексаў можа служыць да пэўнай ступені крытэрыем для ацэнкі паводзін псіхічна хворых.

IV

Звернемся цяпер да ўмоўных рэфлексаў здаровых дарослых людзей. Вышэй мною было паказана, што мы можам пераканацца ў дапасавальнасці да чалавека законаў вышэйшай нервовай дзейнасці, якія ўстаноўлены Паўлавым на сабаках. Я адзначыў таксама і некаторыя асаблівасці чалавечых умоўных рэфлексаў, як напрыклад: хуткае іх стварэнне, іх трываласць (у асаблівасці ў адносінах да частковых тормазных працэсаў, якія слабей развіты ў жывёл) і некаторых інш.

Мною спецыяльна было праведзена даследванне доўгіх следавых рэфлексаў, якое выцякала з меркавання, што ў гэтай галіне павінна выявіцца дасканаласць работы чалавечага мозга.

Сутнасць следавых рэфлексаў выяўляецца ў наступным. Умоўны раздражняльнік, напрыклад, званок, даецца, як звычайна, на працягу 30 сек. Безумоўны-ж раздражняльнік (падмацаванне) не ідзе непасрэдна за ўмоўным, а даецца праз некаторы час пасля сканчэння дзеяння ўмоўнага раздражняльніка (напрыклад, праз 30 сек., 1 м., 2 м. і г. д.). Пры такой пастаноўцы доследа слінааддзяляльны эфект атрымліваецца не ў часе дзеяння ўмоўнага раздражняльніка, а ў часе перапынка. Такім чынам, мы маем у кары спачатку фазу тармажэння, якая змяняецца фазай узбуджэння, дапасаванай да моманта дачы безумоўнага раздражняльніка.

Следавыя рэфлексы на сабаках вывучалі Піменаў, Гросман, Дабравольскі, Беліц, Паўлава і Фралоў.

Гэтыя работы высветлілі, што стварэнне следавых рэфлексаў у сабакі—справа надзвычайна трудная, якая патрабуе многіх месяцаў заняткаў.

Перапынак паміж канцом умоўнага раздражняльніка і безумоўнага не павінен прадаўжацца больш як $1/2$—2 мін. Але і пры гэтым невялікім перапынку сабакі былі схільны да засыпання або адбывалася растармажванне рэфлексаў у часе або ў хуткім часе пасля дзеяння ўмоўнага раздражняльніка, што парушала тыповасць следавага рэфлекса. Труднасць гэтых рэфлексаў для нервовай сістэмы заключаецца ў неабходнасці выпрацоўкі больш працяглага тармажэння, не гледзячы на тое, што раздражняльнік, які сыгналізуе яду, ужо даны.

Мне ўдалося ў майго суб'екта выпрацаваць спачатку 2-мінутны следавы рэфлекс (30 сек. званок, $1^1/_2$ мін. перапынак, потым падмацаванне), а далей, прагрэсіўна павялічваючы перапынак, я паступова выпрацаваў 5-мінутныя, 10-мінутныя і 11-мінутныя рэфлексы. Такім чынам, у апошняй працэдуры малюнак эксперымента меў наступны выгляд:

умоўны раздражняльнік (званок) дзейнічаў 30 сек., потым быў перапынак у $10^1/_2$ мін. і нарэшце (праз 11 мін. з самага пачатка званка) давалася падмацаванне (шакалад).

Падаю табліцу з пратакола адпаведнага эксперыментальнага сеанса.

11-мінутны следавы рэфлекс

Дата	Умоўны раздражняльнік	Час дзеяння ўмоўнага раздр.	Перапынак	Размеркаванне слінааддзялення па мінутах і паўмінутах		Асобныя заўвагі
1929 год 4/VI 11 г. 9 мін. раніцою	Званок	30 сек.	10,5 м.	1-я мін. 1)—0,3 2)—0,7	—1,0	Максімум на 11 мін. Стан бадзёры. Велічыня безумоўнага рэфлекса—14,5.
				2-я мін. 3)—1,9 4)—1,9	—3,8	
				3-я мін. 5)—1,2 6)—1,1	—2,3	
				4-я мін. 7)—1,4 8)—1,5	—2,9	
				5-я мін. 9)—1,5 10)—1,2	—2,7	
				6-я мін. 11)—1,1 12)—1,3	—2,4	
				7-я мін. 13)—1,4 14)—1,4	—2,8	
				8-я мін. 15)—1,5 16)—1,4	—2,9	
				9-я мін. 17)—1,5 18)—1,7	—3,2	
				10-я мін. 19)—1,5 20)+0,9	—0,6	
				11-я мін. 21)+0,2 22)+5,6	+5,8	

З даных лічб мы бачым, што як у перыяд гучэння званка (1 паўмінуты), так і ў большую частку перапынка слінааддзяленне менш за сярэдняе немінучае аддзяленне, з прычыны чаго аж да канца 10-й мінуты атрымліваюцца адмоўныя лічбы. Умоўнае слінааддзяленне пачынаецца толькі ў канцы 10-й мінуты і дасягае максімума на 22-й паўмінуце, г. зн. непасрэдна перад момантам падачы безумоўнага раздражняльніка.

Такім чынам, працяглы следавы рэфлекс складаецца з працяглай „бяздзейнай“ (І. П. Паўлаў) фазы і з кароткай дзейнай фазы, якая дапасавана да моманта падмацавання.

Не гледзячы на трывалы працэс тармажэння, які беспераптынна прадаўжаўся 9,2 мін., ніякай санлівасці ў паддоследнага не наглядаецца. Коркавыя клеткі нібы адзначаюць (без гадзінніка) той момант часу, калі трэба пачынаць дзейнічаць, г. зн. выдзяляць сліну, і прыходзяць у стан узбуджэння ў апошнюю мінуту перапынка.

Такі адлік часу, побач са здольнасцю чакаць, не трацячы дарэмна нервовай энергіі, характэрны безумоўна іменна для чалавека і ўказвае на асаблівую дасканаласць чалавечага тормазнага апарата.

Для характарыстыкі той лёгкасці, з якой чалавек робіць трудную для сабакі задачу выпрацоўкі працяглых следавых рэфлексаў, прывяду некалькі параўнальных лічб. Для выпрацоўкі следавага рэфлекса (двухмінутнага) у трох сабак, Гросману патрэбна было 100, 130, 230 камбінацый; Дабравольскаму 86, 113, 126. Беліц атрымлівала следавыя рэфлексы ў сярэднім праз 85—139 камбінацый. Фралоў, які дасягнуў найлепшых рэзультатаў, якія можна было дасягнуць у сабак у даных адносінах, атрымаў трывалы следавы рэфлекс у свайго сабакі толькі пасля 352 камбінацый. Леонаў, які працаваў над дзяцьмі (4, 4½ і 6-ці год) па рухальнай методыцы адкрывання рота, выпрацаваў следавыя рэфлексы (з максімальным рэфлексам у 1 мін.) адпаведна праз 83—44 камбінацыі.

Мне-ж патрэбна было для выпрацоўкі 2-мінутнага следавага рэфлекса 4 камбінацыі; для перавода 2-мінутнага рэфлекса ў 5-мінутны—4 камбінацыі; для перавода апошняга ў 10-мінутны—6 камбінацый і для перавода яго ў 11-мінутны—5 камбінацый.

Пытанне аб магчымасці выпрацоўкі ўмоўных слінааддзяляльных рэфлексаў і іх вывучэнне ў чалавека на падставе нашых работ павінна быць вырашана станоўча.

Перад намі паўстае пытанне аб тым, што можа нам даць і што нам дае ўжо перанясенне методыкі ўмоўных рэфлексаў на чалавека, у прыватнасці, ці гарантуе метад умоўных рэфлексаў пазнанне псіхікі чалавека, як вышэйшай якасці высока-арганізаванай матэрыі, і ці з'яўляюцца вышэйшыя нервовыя працэсы, складаючыя субстрат псіхічнай дзейнасці, нічым іншым, як нібыта камбінацыямі і колькаснымі ўскладненнямі ўмоўных рэфлексаў.

У сваёй кнізе „Лекции о работе больших полушарий головного мозга“ І. П. Паўлаў гаворыць (Лекцыя 23-я): „Найвялікшую стрыманасць трэба праявіць пры пераносе толькі што ўпершыню атрымліваемых дакладных прыродазнаўча-навуковых звестак аб вышэйшай нервовай дзейнасці на вышэйшую дзейнасць чалавека“. Аднак сам І. П. Паўлаў не паследваў свайму-ж уласнаму закліку, заняўшыся за апошні час аналізам псіхікі істэрыкаў, шызафрэнікаў, псіха-

стэнікаў і параноікаў, і у сваіх вывадах базуецца непасрэдна на законах, выведзеных ім з матэрыяла ўмоўных рэфлексаў у жывёл (сабак), а таксама на супастаўленні клінічных малюнкаў з асаблівасцямі паводзін зноў-такі сабак.

Ужыванне намі методыкі ўмоўных рэфлексаў непасрэдна да вывучэння чалавека паказала нам, што ў чалавека справа абстаіць істотна інакш, чым у вышэйшых жывёл. Праўда, у сістэме умоўных рэфлексаў чалавека мы сустракаемся з радам тых-жа (у агульным) законамернасцяй, напрыклад, з ірадыяцыяй узбуджэння і тармажэння, з угасаннем, дыферэнцыроўкай, індукцыяй і да т. п., што і ў сабак.

Але адсюль зусім яшчэ не вынікае, што ўмоўныя рэфлексы людзей адкрываюць нам спецыфічна чалавечае, характэрнае для псіхікі ў істарычным яе развіцці.

Якраз апошняя мая работа[1] ў галіне ўмоўных рэфлексаў з яскравасцю даказвае на эксперыментальным матэрыяле, што галіна ўмоўных рэфлексаў з усімі іх „механізмамі“ далёка не вычэрпвае і не аб'ясняе тых найбольш высокіх і характэрных для чалавека мозгавых працэсаў, якія з'яўляюцца матэрыяльным субстратам псіхікі, развіваючайся ва ўмовах социяльнага асяроддзя на аснове працоўнай практыкі чалавека. У гэтай рабоце даказваецца, што працэсы свядомасці, паколькі справа ідзе аб, іх матэрыяльным субстраце, з'яўляюцца выражэннем асабліва высокай ступені арганізацыі мозгавай (і ў першую чаргу коркавай) дзейнасці з якасна новымі законамернасцямі. Што датычыцца ўмоўных рэфлексаў, то ажыццяўляючыся часткова таксама ў кары, яны прадстаўляюць сабой больш прымітыўную форму мозгавага дынамізма, з вывучэння якой, узятай паасобна, мы своеасаблівасці псіхікі не выведзем.

В. В. Савіч у сваёй палітычна-навукова-рэакцыйнай кнізе „Основы поведения человека“ гаворыць вельмі рашуча аб адсутнасці якаснай розніцы паміж паводзінамі сабакі і чалавека. Па яго думцы, „скачок ад сабакі да чалавека ўсё-ж такі вельмі вялікі; *па колькасці сувязяй чалавек значна багацей*, але механізм іх утварэння той-жа самы. Дзіцё пачынае з утварэння самых прымітыўных сувязяй, па меры яго роста ён іх ускладняе і колькасна павялічвае. Даследванні на дзецях поўнасцю падцвярджаюць даныя, атрыманыя на сабаках“.

Я ў свой час аддаў дань значнаму захапленню падобнымі механістычнымі пабудовамі. Яшчэ ў сваім дакладзе 1921 г. і ў далейшых работах[2] я высунуў і развіваў паняцце супер-

[1] Л. К. Ленц. „Умоўныя слінааддзяляльныя рэфлексы ў супастаўленні з паказаннямі паддоследнага“. Даклад на канферэнцыі Псіха-неўралагічнага інстытута Бел. АН 25/IV-33 г. (Менск), у таварыстве фізіёлагаў Ленінграда 11/V-33 г., у фізіялагічным інстытуце АН СССР 17/V і ў Вучоным совеце інстытута па вывучэнні мозга 17/V 1933 г. Рыхтуецца да друку.

[2] Гл. мае работы ў „Рус. физиол. журн.“ 1922 г., т. V; „Психиатрия, неврология и экспериментальная психология“, 1922 г., т. I, „Природа“ 1922 г. № 6-7, „Monatsschrift für Psychiatrie n. Neurol“, B. 57, 1924 г. і кнігу „Вышэйшая рэфлекторная дзейнасць пры прагрэсіўным паралюшы“, 1928 г,

рэфлекса або ўмоўнага рэфлекса вышэйшага парадка і рознымі камбінацыямі супер-рэфлексаў думаў аб'ясніць асаблівую складанасць і сваеасаблівасць псіхічных працэсаў. Мае пазнейшыя даследванні, а таксама і самакрытычная перапрацоўка ранейшых маіх поглядаў прымушаюць мяне адхіліць у сучасны момант тэндэнцыю да спрошчана-механістычнага тлумачэння псіхічных працэсаў і да адмаўлення якасна-новых іх законамернасцяй, якая маецца і ў самога І. П. Паўлава, а тым больш у Савіча і іншых яго вучняў.

Разам з тым нельга не прызнаць, што даследванне ўмоўных рэфлексаў чалавека застаецца аднэй з важных задач псіхафізіялогіі чалавека і з'яўляецца неабходнай складовай часткай для ўсебаковага вывучэння тых вышэйшых фізіялагічных працэсаў, якія складаюць матэрыяльную аснову псіхікі чалавека.

ЛІТАРАТУРА

Ленц А. К. і Смірноў А. А. Мэдычна-біялагічны часопіс, 1927 г. вып. IV.
Юшчанка А. А. „Умоўныя рэфлексы дзіцяці", Дзяржвыдат, 1928 г.
Ленц А. К. IV Усесаюзны з'езд фізіёлагаў. 1930 г. Видавництво „Наукова Думка".
Смірноў А. А. Сучасная псіханеўралогія, № 7-8, 1928 г.
Раскіна Р. І. Сучасная псіханеўралогія, 1929, № 8-9.
Гершановіч Т. М. Сучасная псіханеўралогія, 1930 г.
Сегаль Ю. Х. Часопіс неўрапаталогіі і псіхіятрыі, 1927 г. № 5-6.
Яе-ж. Часопіс неўрапаталогіі і псіхіятрыі. 1930 г., № 1.
Слуцкая М. М. Часопіс неўрапаталогіі і псіхіятрыі. 1928 г., № 1.
Лобач Я. М. „Врачебная Газета", № 17, 1928 г.
Фралоў Ю. П. Архіў біялагічных навук XXIV, 1—3, 1924 г.
Leonow. Pflüger's Archiw für die gesamte Physiologie, 214 B. 3 Heft, 1926.
Ленц А. К. „Вышэйшая рэфлекторная дзейнасць пры прагрэсіўным паралюшы", Менск, 1928 г.

Праф. А. К. Ленц

Класіфікацыя псіхозаў [1]

Калі пры выкладанні кожнага навуковага пытання прыходзіцца прадстаўляць нястрыманы ход развіцця навукі часова спыненым—і гэтым заўсёды мімаволі скажаць хутка бягучую навуковую сапраўднасць—то ў пытаннях класіфікацыі ўказаная акалічнасць цягне за сабой цэлы рад перашкод.

Класіфікацыя павінна не толькі ахапіць усе з'явы вывучаемай галіны, але і прадставіць прадмет у сістэме, прызнаючай парадак выкладання данай навукі.

Калі мы маем дачыненне з параўнаўча ўстойлівай у сваіх асноўных паняццях навукай, справа класіфікацыі становіцца больш лёгкай; у навуках маладых і няўстойлівых задача гэтая значна ўскладняецца.

Навуковая псіхіятрыя налічвае ледзь адзін век свайго існавання. Адсюль зразумела, што ў сучаснай псіхіятрыі, дзе яшчэ ідуць спрэчкі аб адзіных асновах устойлівасці не заўважваецца. Нераспрацаванасць метадалогіі і псіхіятрыі дапамагае захаванню ў ёй суб'ектыўна псіхалагічных поглядаў, у глыбіні якіх у якасці жывячага грунта ляжыць ідэалістычнае прадстаўленне аб дуалізме духа (душы) і цела. Гэты ідэалізм ясна прасвечвае ў вучэнні нават вядовых клініцыстаў нашай і папярэдняй эпохі.

Да дуалістычных і ідэалістычных поглядаў далучаецца яшчэ вера ў догмы і аўтарытэты.

„Сучасныя псіхіятры, псіхолагі і псіхатэрапеўты,—кажа Burrow,—далёка адыходзяць у сваёй мове ад хворага; яны ўсё яшчэ гавараць мовай сярэднявекавога „ойца царквы" Павал, Францыск, Фама Кэмпійскі—гэта патроны псіхіятрыі... Credo і amen чуем мы і цяпер на кангрэсах".

Многія сучасныя псіхіятры лічаць найбольш здавальняючай навуковым і практычным запатрабаванням класіфікацыю Крэпеліна. Так Bleuler у другім выданні свайго падручніка піша: „Дзякуючы заслугам Крэпеліна мы на працягу двух дзесяцігоддзяў прышлі да пункта погляда, які нас

[1] У парадку абгаварэння.—(*Рэд*).

у значнай меры можа задаволіць... З прычыны гэтага, я ў істотных рысах следую дзяленню Крэпеліна; яно хоць і не ўсюды прынята, але разумеюць яго амаль усюды. Між тым іншыя ўсе схемы могуць дапасоўвацца толькі да пэўных школ". У прамове Блейлер дадае: „Уводзіць тут без дастатковых падстаў новыя паняцці або нанава пераафарбоўваць старыя я лічыў-бы несправядлівасцю ў адносінах да студэнтаў". Гэта кажа аўтар, які ўнёс у параўнанні з Крэпелінам многа істотна новага ў псіхіятрыю.

Я не буду цалкам прыводзіць Крэпелінаўскую класіфікацыю, лічачы яе ўсім вядомай[1]. У аснове класіфікацыі Крепеліна ляжыць характэрнае для яго імкненне адасобіць клінічныя адзінкі. „Мы і цяпер можам устанавіць пэўны рад клінічных форм, якія так-жа добра пазнаюцца, як большасць хвароб цела" (E. Kraepelin J. Lange), Psychiatrie. B. П. стар. 18). Гэтаму „назалагічнаму" пагляду процістаўляецца ў даны час новы пагляд, які паводле Хохе (Hoche) з поспехам замяняе вывучэнне клінічных адзінак аналізам сіндромаў. Хохе называе шуканне клінічных адзінак „пагоняй за зданню" („Iagd nach einen Phantom").

Супярэчнасці Крэпеліна і Хохе падлягаюць неабходнаму сінтэзу. Калі цэлы рад ранейшых клінічных адзінак,—як напрыклад аменцыя, Карсакоўскі псіхоз, кататанія, параноя, — трэба разглядаць як сіндромы, якія могуць быць звязаны з рознай этыялогіяй і рознымі працэсамі, то, з другога боку, і ў даны час, калі так званы структурны аналіз псіхозаў робіць вялікія крокі наперад, усё ж нельга адмовіцца ад разумення рада псіхозаў, як тыповых хвароб, хоць-бы яны ўзнікалі і развіваліся ў сувязі з пэўнай схільнасцю, прыроджанай або набытай. Да такіх хвароб адносяцца напрыклад, lues cerebri progressiva (прагрэсіўны паралюш), delirium tremens, марфінізм, пастэнцэфалітычны псіхоз, эпілептычны псіхоз, цыклафрэнія і многа іншых. Няма бяды ў тым, што розныя дадатковыя элементы і прымешкі задаткаў іншых псіхозаў ствараюць часамі складаны малюнак хода хваробы. Практычна для сярэднетыповых выпадкаў мы па-ранейшаму ставім пэўныя дыягназы хваробы, не адмаўляючыся пры гэтым ад аб'яснення розных наслаенняў і ўскладненняў.

Магчыма, што ў будучым колькасць „адзінак" яшчэ больш скароціцца, або самі яны зменяцца. Але нельга быць задаволеным раскладаннем малюнка псіхоза на паасобныя сіндромы; гэта азначала-б поўнасцю вярнуцца да старой дакрэпелінаўскай сімптаматычнай школы, хоць-бы мы мелі цяпер справу са складанымі сімптомамі (сіндромамі).

[1] Крэпелін, які ўладаў не толькі выдатным клінічным талантам, але дастатковай гібкасцю, сам змяняў сваю класіфікацыю ад выдання да, івыдання. Пры далейшых заўвагах я буду мець на ўвазе яго класіфікацыю даную ім у апошнім выданні яго курса псіхіятрыі (Kraepelin—Lange, Psychiatrie). В. П, стар. 3-26 і далей.

Не ў назалагічнай тэндэнцыі заключаюцца недахопы крэпелінаўскай класіфікацыі. Скажам коратка аб гэтых недахопах.

Крэпелін імкнуўся размясціць матэрыял у „натуральныя" групы. Гэтых груп ён налічвае 18, размяшчаючы іх адзін за адным, без аб'яднноўвання ў асноўныя аддзелы. Напрыклад, групу III складаюць атручанні, куды ўваходзіць доўгі рад вострых атручанняў, потым атручанні абмена матэрый (урэмія, эклямпсія, дыябет і інш.), далей алкагалізм (алкагольныя псіхозы), марфінізм, какаінізм і інш. Групу IV запаўняе адзіны псіхоз—dementia paralytica; групу XIV—істэрыя, XV—параноя, XVII—псіхапатыя, XVIII—алігафрэнія.

Не цяжка бачыць, што „групы" Крэпеліна ператвараюцца часам у паасобныя захворванні. Demertia paralytica[1] павінна быць змешчана ў групу хранічных інфекцый (В. П. Осіпаў і інш.). За апошні час робяцца вельмі спрэчнымі значэнні істэрыі і параноі, як хваробы; гэтыя расстройствы многія псіхіятры разглядаюць як сіндромы. З другога боку, групы „псіхапатый" і „алігафрэній", як паказвае граматычная форма, з'яўляюцца шырокімі групамі. Такім чынам Крэпелінаўскі падзел на групы вызначаецца няроўнамернасцю і непаслядоўнасцю, што затрудняе іх выкладанне. Трэба сказаць, што Крэпелін намячае падзел на два аддзелы: экзагенныя і эндагенныя псіхозы. „З гэтага пункта погляду,—гаворыць ён,—на адным баку стаяць безумоўна хваробы ад мозгавых пашкоджанняў, атрут і пранікаючых хваробатворных узбуджэнняў, якія грунтуюцца на знешніх пашкоджаннях на другім захворванні, абумоўленыя прыроджанай схільнасцю".

Між гэтымі аддзеламі, ён змяшчае групу псіхозаў з нявысветленай этыялогіяй, далей—мяшаныя псіхозы і г. д. (напр., псіхічныя расстройствы на грунце абмена матэрый, эндакрынныя псіхозы, артэрыясклероз, старчаскія псіхозы і г. д.). Пры такіх расплыўчатых межах аддзелаў і галоўных груп цяжка размясціць у іх паасобныя псіхозы і 18 „натуральных" груп Крэпеліна ідуць адна за другой без аб'яднання ў буйныя аддзелы.

Больш стройнай і нагляднай з'яўляецца класіфікацыя Бумке (Bumke). Бумке дзеліць усе хваробы на два аддзелы і кожны з іх разбівае на групы псіхозаў. Прыводжу гэтую класіфікацыю.

Псіхапатычныя задаткі, рэакцыі і развіцці

I. Неўрастэнічныя рэакцыі.
II. Канстытуцыянальная нервовасць.
III. Псіхагенныя рэакцыі.
IV. Істэрычная канстытуцыя.

[1] Замест назваў „прагрэсіўны паралюш", „паралітычнае слабаўміе" „агульны паралюш" і інш. я лічу за лепшае ўжыць тэрмін прагрэсуючы сіфіліс мозга" (lues cerebri progressiva), як ахапляючага этыялогію і характэрную рысу цячэння гэтай хваробы.

V. Іншыя псіхапатычныя канстытуцыі.

VI. Эндагенныя і рэакцыйныя душэўныя хваробы і ман'яка-дэпрэсіўная канстытуцыя.

VII. Паранаічныя задаткі і развіцці.

Экзагенныя формы рэакцый і арганічныя псіхозы

I. Псіхозы пры агульных захворваннях, пры захворваннях унутраных органаў і пры вострых інфекцыях (сімптаматычныя псіхозы).

II. Інтаксікацыйныя псіхозы.

III. Псіхозы пры груба арганічных захворваннях мозга.

IV. Сіфілітычныя псіхозы.

V. Псіхозы зваротнага развіцця і старасці.

VI. Эпілептычныя расстройствы і эпілептычныя хваробы.

VII. Шызафрэнічныя хваравітыя працэсы.

VIII. Параноідныя працэсы.

IX. Прыроджаныя і набытыя ў раннім дзяцінстве станы слабаумія (алігафрэнія).

X. Крэтынізм і мікседэма.

Выходным пунктам Бумке ў гэтым дзяленні можна лічыць адрозненне „арганічных" (і разам з тым „экзагенных") форм ад форм „эндагенных" (функцыянальных). „Безумоўна ёсць такія душэўныя расстройствы, у аснове якіх не ляжаць улавімыя анатамічныя змяненні, падобныя, напрыклад, да паралітычных" (стар. 392).

З другога боку, кідаецца ў вочы некалькі разоў фігуруючае ў класіфікацыі Бумке адрозненне задаткаў (Anlagen) рэакцый і развіццяў (Entwicklungen). Аднак, размежаванне гэтых паняццяў, уведзеных Ясперсам (Jaspers'ам) не гарантуе дакладнасці, што ясна фармулюе сам Бумке: „Эндагенныя задаткі, паталагічныя рэакцыі, псіхапатычныя канстытуцыі і паталагічныя развіцці—між імі нельга правесці строгай розніцы. Амаль ніколі нельга рашыць, колькі трэба аднесці за кошт схільнасці і колькі за кошт асяроддзя і перажыванняў" (стар. 393). І далей—„ужо ў канстытуцыі кожнага чалавека дзейнічае тысяча гетэрагенных уплываў, якія зыходзяць ад здаровых і хворых продкаў. А да канстытуцыі трэба яшчэ далучыць асяроддзі і перажыванні, а для арганічных псіхозаў экзагенныя шкодныя фактары. Таму паасобны хворы нярэдка займае месца ў многіх псіхіятрычных сістэмах" (стар. 395). І раней: „нават пры даказанай экзагеннай прычыне заўсёды адыгрываюць ролю і эндагенныя фактары" (стар. 393).

Тым не менш, Бумке настайвае на адрозненні экзагенных (арганічных) і эндагенных псіхозаў. Для гэтага ён прыводзіць цікавае меркаванне, на першы погляд даволі пераканаўчае.

„Кожнае псіхіятрычнае даследванне мае падвойную мэту: яно хоча пранікнуць у душэўнае жыццё хворага, вывучыць яго асобу і ўлавіць яе ненармальныя рысы, і яно прабуе

з агульнай злучнасці прызнакаў хваробы ўстанавіць клінічны дыягназ, каб адсюль вывесці прагноз і ўстанавіць план лячэння... псіхалагічная мэта адсоўваецца звычайна тым далей, чым больш блізка з'яўляецца клінічная мэта. Калі дыягназ лёгкі, то амаль заўсёды цяжка бывае распазнаць псіхалогію, і чым глыбей пранікае разуменне душэўнага жыцця, тым цяжэй выдзеліць паасобную хваробу.

...Пры арганічных псіхозах мы маем рэзкія матэрыяльныя прызнакі і нервовыя сімптомы выпадзення або раздражэння... Гэта часткова псіхічныя сімптомы, але яны не прадутвораны (vorgebildet) у нашай нармальнай псіхіцы, і мы стаім перад імі *псіхалагічна бездапаможнымі* (psychologisch hilflos)". (Курсіў мой—*А. Л.*).

Праяўленні іншых, функцыянальных душэўных расстройстваў, мы добра можам зразумець. Ваганні настрояў, баязлівасць, перыядычнасць, унушаемасць, абманы памяці, тармажэнне, узбуджэнне, іпахандрычныя, меланхалічныя і недаверлівыя выказванні, ваганні самапачуцця, больш або менш выяўлены нахіл да канфліктаў—усё гэта нармальны чалавек ведае з уласнае свядомасці".

Як ні процілеглы, згодна погляду Бумке, арганічныя і функцыянальныя псіхозы, але і ён, падобна Крэпеліну, усоўвае паміж імі „таксічна абумоўленыя" псіхозы, і ў канцы канцоў дапускае і пераходы ад арганічных да функцыянальных расстройстваў (стар. 1—4).

Такім чынам ходкія і агульнаўжываемыя ў псіхіятрычнай мове паняцці „арганічнага" і „функцыянальнага" захворвання, згодна Бумке, забяспечваюцца наступнымі атрыбутамі:

1. Арганічныя псіхозы—псіхалагічна незразумелы, іх сімптомы не прадутвораны ў нармальнай псіхіцы; яны лёгка дыягнастуюцца і залежаць, галоўным чынам, ад знешніх пашкоджанняў.

2. Функцыянальныя псіхозы—псіхалагічна зразумелы, яны прадстаўляюць сабой варыяцыі нармальных задаткаў; цяжка аддзяляюцца ў адасобненыя адзінкі і залежаць, галоўным чынам, ад прыроджанай схільнасці.

Падрабязная і вычэрпваючая крытыка гэтых палажэнняў заняла-б занадта многа месца і вышла-б за межы тэмы майго артыкула. Таму я абмяжуюся кароткімі заўвагамі, якія да рэчы вызначаць і тую пазіцыю, стоячы на якой я прыходжу да прапануемай ніжэй класіфікацыі псіхозаў.

Дрэнная тая псіхалогія, якая загадзя абвяшчае сябе няздольнай „зразумець" псіхіку прыблізна 70% насельніцтва псіхіятрычных устаноў (стацыянарнікаў).

Сімптомы „арганічных" псіхозаў напэўна „прадутвораны" ў арганізме і прадстаўляюць сабою анта і філагенетычныя больш раннія і простыя формы трымання; чым глыбей дэструкцыя цэнтральнай нервовай сістэмы, тым больш сціраецца канкрэтна-істарычная асаблівасць псіхікі нармальнага чалавека.

Далёка не ўсе „арганічныя" псіхозы лёгка дыягнастуюцца і выдзяляюцца ў паасобныя прызнакі, напрыклад, нялёгка аддзяліць прэсенільны псіхоз ад артэрыёсклёратычнага. І наадварот—не так ужо цяжка ўстанавіць і выдзеліць тыповую форму неўроза навязчывасці, цыклафрэніі.

Калі ўжо гаварыць аб зразумеласці, то брэд шкоднасці прэсенільнага хворага, патапластычна будуючага яго на сапраўднай шкодзе, больш зразумела, чым рэакцыі псіхастэніка, які баіцца перайсці ціхую вуліцу, на якой яго ніколі ніхто не крыўдзіў.

Цяжэй зразумець шалёны гнеў неўротыка, узнікшы з прычыны адарванага гузіка, чым жвавыя скокі і свавольнасці маладога гебефрэніка. У нармальным трыманні мы таксама на кожным кроку сустракаем незразумелыя для іншых дзеянні. Ад гэтага часта пакутуюць таланты, геніі.

Што датычыцца ролі генатыпавай і фенатыпавай схільнасці, то яна важна амаль у кожным псіхозе і заўсёды камбінуецца з уплывам асяроддзя і пэўных знешніх пашкоджанняў, аб чым гаворыць і сам Бумке (гл. вышэй).

Самыя паняцці арганічнага і функцыянальнага (эквівалентам апошняга часта з'яўляецца—„псіхагеннае") ёсць кветкі ідэалістычнага дуалізма (арганічнае—матэрыяльнае, функцыянальнае—душэўнае), якому ўжо час адцвісці. Кожны псіхоз злучаны са зьмяненнямі функцый розных органаў і таму з'яўляецца і „арганічным" і „функцыянальным". І тым не менш імкненне падзяліць псіхозы на два аддзелы, прадстаўнікі якіх адрозніваюцца па этыялагічным, патафізіялагічным, лячэбным і іншым даным, адбівае некаторыя сапраўдныя асаблівасці псіхозаў, з чым нельга не лічыцца. Але лепш адмовіцца ад расплыўчатых тэрмінаў як арганічны, функцыянальны, і пашукаць тэрміны больш пэўныя.

Большасць існуючых класіфікацый далучаецца або да Крэпеліна, або да Бумке, або камбінуе іх. З заграничных аўтараў памяну аб класіфікацыі Бірнбаўма (Birnbaum'a), у якой крэпелінаўскія групы заменены кругамі. Падобна Крэпеліну „кругі" часта набліжаюцца да пункта, г. зн. да паасобных хвароб (круг эпілепсіі, шызафрэніі, ман'якальна-дэпрэсіўны псіхоз); часамі-ж круг вельмі вялікі (арганічныя псіхозы). Аўтар, да рэчы, захоўвае параною і лічыць яе „чыста-псіхалагічным" працэсам, без біялагічнай асновы. Блейлер з некаторымі змяненнямі паўтарае групы Крэпеліна. З рускіх аўтараў блізкі да Крэпеліна Гурэвіч і Сераіскі. Некаторыя новыя мадыфікацыі маюцца ў апошняй класіфікацыі Осіпава. Напрыклад, групу, якая складаецца з істэрыі, траўматычнага неўроза, турэмных псіхозаў і некаторых іншых, аўтар ахоплівае тэрмінам соцыяафектагенных псіхозаў. Сергееўскі вылучае ў „кумулятыўную" групу выпадкі, дзе многа этыялагічных фактараў, і даволі нечакана канчае рад псіхозаў групай, у якой парафрэнія стаіць побач з позняй эпілепсіяй. Грамознай, цяжка аглядаемай і таму нязручнай для выкла-

дання з'яўляецца класіфікацыя Гіляроўскага, дзе тэорыя Ясперс-Бумке з'явілася канвою для складаных узораў аўтара.

Асобна стаяць класіфікацыі французскіх, англійскіх і амерыканскіх псіхіятраў. Рэжы (Régis) дзеліць усе псіхозы на псіхапатыі-хваробы і станы псіхічнай слабасці (уласна „псіхапатыі"). У другі аддзел уключаюцца дэгенератыўныя асобы, прыроджанае слабаумие, інвалюцыйныя псіхозы і некаторыя іншыя. Соўтсэрд (Southard) дае 11 класаў псіхозаў пад наступнымі загалоўкамі:

1. сіфілёпсіхозы,
2. гіпафрэнозы,
3. эпілептозы,
4. фармакапсіхозы (алкаголь і іншыя атручанні),
5. энцэфалёпсіхозы,
6. саматопсіхозы (сімптоматычныя псіхозы),
7. герыёпсіхозы (старчаскія),
8. шызафрэнозы (з парафрэніяй),
9. цыклотымозы,
10. псіханеўрозы,
11. псіхапатозы.

Джылеф і Уайт (Jeliffe S. E. и W. A. White) у падручніку неўралогіі і псіхіятрыі прытрымліваюцца наступнай групоўкі псіхозаў: раздзел XV прысвечаны псіханеўрозам, далей ідуць маніякальна-дэпрэсіўныя псіхозы, група параноі, эпілепсіі, шызафрэнія, інфекцыйныя псіхозы, таксічныя псіхозы, псіхозы пры арганічных захворваннях нервовай сістэмы, інвалюцыйныя псіхозы. Апошняя група ўключае алігафрэнію і характаралагічныя дэфектыўныя групы. Выбражальнае выпадзенне з сістэмы псіхозаў сіфілітычных псіхозаў, пастэнцэфалітычнага псіхоза і некаторых іншых аб'ясняецца змяшчэннем іх у неўралагічны аддзел.

Для ўсіх памянёных аўтараў характэрна тое, што ў пабудове класіфікацыі псіхозаў зусім не прымаецца пад увагу развіццё псіхікі і яе матэрыяльнага субстрата ў канкрэтных істарычных умовах развіцця чалавека, гэта значыцца ігнаруюцца асноўныя патрабаванні адзіна-навуковага метада матэрыялістычнай дыялектыкі. Крэпелін, які прызнае арганічную падставу рада псіхозаў і выдзяляе побач з гэтым „псіхагенныя" захворванні, змяшчае паасобныя групы без ацэнкі маючагася ў аснове данага псіхоза пашкоджання псіхічнага развіцця і адсюль адсутнасць кіруючай лініі ў яго пераліку псіхозаў. Характарызуючая буржуазную псіхалогію блытаніна паміж вульгарным матэрыялізмам і ідэалізмам яскрава праяўляюцца як у Крэпеліна, так і ў Бумке, а таксама ў той або іншай меры ва ўсіх прыхільнікаў і камбінатараў гэтых двух сістэм класіфікацый.

Паняцце свядомасці, не адорванай ад матэрыі і прадстаўляючай у сабе вышэйшую якасць матэрыі і вышэйшы працэс мозгавай дзейнасці, з'яўляецца чужым і ў лепшым выпадку мала знаёмым для псіхіятраў, будуючых класіфікацыю

псіхозаў. Свядомасць то прыклейваецца як нешта знешняе да некаторых форм, маючых „арганічную падставу“, то фігуруе ў ідэалістычным адценні, як нематэрыяльная субстанцыя іншых форм (неўрозы і інш.).

Таму трэба шукаць новага грунта, іменна матэрыялістычна-дыялектычнага, для пабудовы класіфікацыі, г. зн. трэба будаваць новую класіфікацыю.

II

Псіхіятрыя недарма носіць сваё імя (псіха—псіхіка, ятро—лячу).

Мэта і права на існаванне псіхіятрыі не ў логіка-эстэтычнай самаасалодзе „разумення“ псіхікі хворага, прытым часта ілюзорным, а ў аднаўленні здароўя і працаздольнасці псіхічна-хворага. Вывучэнне псіхікі хворага, надзвычайна важнае для вывучэння псіхоза, павінна быць падпарадкавана той-жа мэце.

Псіхіка ніколі не бывае застыўшай формай. Гэта працэс бесперапыннага развіцця як у філагенезе, так і ў антагенезе. Псіхічнае развіццё ідзе па ўсёй лініі да перыяда інвалюцыі, калі часткова пачынаецца фіксаванне і нават адваротнае развіццё. Тым не менш бадзёрыя старыкі да канца дзён сваіх могуць успрыймаць і тварыць новае.

Калі-ж на шляху псіхічнага развіцця сустракаюцца перашкоды, то мы атрымліваем часткова *скажэнне* развіцця, часткова *спыненне* на прымітыўнай стадыі, а часткова і *зварот* да больш старых форм, якія, аднак, ніколі не завалодаюць усёй цэласнай псіхікай. Заўсёды ў той або іншай ступені ідзе далейшае развіццё цяпер ужо хворай псіхікі ў даных канкрэтных умовах. Пры спрыяючых умовах лінія развіцця выпрамляецца, прычым дэфекты або загладжваюцца, або часткова праяўляюць свой уплыў.

З гэтага пункта погляду натуральна падзяліць псіхозы на два аддзелы: 1) псіхозы, якія даюць у выніку тую або іншую ступень дэградацыі псіхікі і трымання, зніжаную прыстасавальнасць да соцыяльнага асяроддзя (слабауміе) і 2) псіхозы, якія не даюць такога выніка.

Першага рода псіхозы назавем дэструктыўнымі, другога—недэструктыўнымі. Незваротнай дэградацыі псіхікі, звязанай з утварэннем псіхічнага дэфекта, адпавядаюць звычайна працэсы распада і перараджэння элементаў мозгавай ткані, якія ўлаўліваюцца пры макро-або мікраскапічным даследванні. Такім чынам, у сувязі з гібеллю нервовых цэнтраў, псіхічныя расстройствы пры цяжкай ступені дэструкцыі маюць, наогул кажучы, характар неадваротнага працэса. Зразумела, пры лёгкіх выпадках (напр., пры вострых інфекцыях і інтаксікацыях), расстройствы паводзін могуць прайсці без відомых слядоў, але этыялагічны фактар сам па сабе мае ўласцівасці руйнуючага агента. Далей, выраўніванне

паводзін часта можа быць частковым (выздараўленне з дэфектам—шызафрэнія, lues cerebri progressiva).

Нарэшце, часта мае месца зварот паводзін да нормы шляхам змяшчэння (кампенсацыі) функцый, які ажыццяўляецца дзейнасцю непашкоджаных нервовых цэнтраў. Такім чынам пры дэструктыўных псіхозах слабауміе заўсёды магчыма,[1] але неабавязкова.

Псіхозы другога аддзела—недэструктыўныя псіхозы—ніколі самі па сабе слабаумія не даюць. Другая важная іх прымета—значная роля у іх этыялогіі і патагенезе соцыяльных фактараў, побач з пэўнай (спадчыннай або набытай) схільнасцю.

Як-бы глыбока не расстрайваліся пры іх паводзіны, сам хваравіты працэс трэба лічыць, як правіла, адваротным і такім, які пры нармальных умовах вылечваецца.

Пасля гэтых папярэдніх заўваг, я прывяду сваю класіфікацыю і потым паясню тыя меркаванні, якімі я кіраваўся пры выпрацоўцы пэўнага парадка членаў гэтага падзела псіхозаў і фармулявання іх. У гэтым артыкуле я даю класіфікацыю ў агульным выглядзе, не прэтэндуючы на пералічэнне ўсіх відаў паасобных псіхозаў.

Класіфікацыя псіхозаў

1. Дэструктыўныя (незваротныя) псіхозы:

1) алігафрэнія (затрымкі развіцця),
2) інвалюцыйныя псіхозы,
3) траўматычныя псіхозы,
4) інфекцыйныя псіхозы:
а) вострыя, б) хранічныя,
5) інтаксікацыйныя і таксі-інфекцыйныя псіхозы:

а) псіхозы пры экзагенных інтаксікацыях (алкагольныя, марфійныя і інш.), б) псіхозы пры эндагенных інтаксікацыях (эндакрынапатыі, псіхозы пры нервовых і ўнутраных захворваннях, псіхозы абмена матэрый, эпілепсія, шызафрэнія, парафрэнія).

2. Медэструктыўныя (зваротныя) псіхозы:

1) цыклафрэнія,
2) псіхапатыя:

а) гіпапсіхатычныя формы (шызоідныя, эпілептоідныя, параноідныя, цыклоідныя,
б) дысфрэнічныя формы (соцыепаты),
3) неўрозы.

На першым плане стаяць дэструктыўныя, а не функцыянальныя (як у Бумке і многіх іншых) псіхозы, у адпаведнасці з тым, што даследванне псіхіятра павінна ісці сле-

[1] Паводле Блейлера заўсёды маецца *тэндэнцыя* да слабаумія.

дуючы развіццю псіхікі ў філа—і антагенезе, ад простых форм паводзін (якія набліжаюцца да трымання жывёлы, прымітыўнага чалавека, дзіцяці) да ўсё больш і больш складаных [1] (дарослага сучаснага чалавека). Адпаведна гэтаму пры параўнанні першага аддзела псіхозаў з іншымі мы сустракаем соцыяльны момант, значэнне якога ўсё больш узрастае. У неўрозах соцыягенны момант адыгрывае ўжо прэвалюючую ролю. [2]

З майго пункта погляду, псіхозы заўсёды ёсць рэгрэсіі паводзін, г. зн. зніжэнне з узроўня актыўнага ўзаемадзеяння чалавека з акружаючым яго асяроддзем на ступень больш прымітыўнага і дэфектыўнага ўзаемадзеяння. Найбольш яскрава гэта прымітыўнасць сказваецца пры алігафрэніях.

Таму аліграфрэніі трэба лічыць альфай псіхозаў. Тут мы маем хваробу развіцця, звязаную са зніkненнем магчымасці далейшага перахода з дзіцячых у разгорнутыя дарослыя паводзіны, і хоць сутнасць алігафрэніі не толькі ў затрымцы псіхічнага развіцця, але і ў яго скажэнні, усё-ж якраз у гэтай хваравітай форме мы сустракаем самыя выразныя прыклады прымітыўных паводзін, якія нагадваюць часта нават карціну паводзін жывёлы (гіпасоцыяльных паводзін).

Адпаведна гэтаму пры найбольш глыбокай ступені алігафрэніі (ідыётыі) зусім адсутнічае мова, якая з'яўляецца прадуктам соцыяльнага ўзаемадзеяння людзей.

Падобныя з'явы, але ідучыя ў адваротным кірунку, мы сустракаем пры інвалюцыйных псіхозах. Тут паводзіны, якія дасягалі нармальнай (хоць і рознай якасці) ступені развіцця, пачынаюць распадацца і ў канчатковым выніку мы маем зніжэнне псіхікі да прымітыўнага ўзроўня. Абывательская характарыстыка сенільнай дэменцыі—„упад у дзяцінства" трапна ахоплівае сутнасць найбольш рэзка выяўленых сенільных расстройстваў. Усё, што дае соцыяльнае асяроддзе, усе складаныя прафесіянальныя, этычныя, пазнавальныя акты—усё гэта паступова сціраецца і перад намі, падобна алігафрэніі, тыповы прымітыў, які адстае ад сучаснага, і паглыблены ў антагенетычнае мінулае.

Са сказанага ясна, што карысным у педагагічных адносінах з'яўляецца пераход ад алігафрэніі прама да інвалюцыйных псіхозаў. Параўнанні гэтых прымітываў з нармальным соцыяльна-актыўным трыманнем дарослага чалавека пэўнай эпохі і класа цалкам раскрывае нам сутнасць псіхапаталогіі, як навукі аб псіхічных рэгрэсіях. Такім чынам, пачынаючы ад простых форм, мы адначасна карыстаемся і ана-

[1] Зразумела, я не прэтэндую на выяўленне класіфікацыйнага рада ў выглядзе ўзрастаючай або ўбываючай прагрэсіі. Псіхозы—не сумы адзінак, а складаныя дынамічныя працэсы. З далейшым ростам псіхіятрычных ведаў змяняюцца, безумоўна, паасобныя члены рада, а за імі і ўся класіфікацыя.

[2] У сваёй кнізе „Крымінальныя псіхапаты",—1927 г. (соцыяпаты) я ўжо ясна гаварыў, што неўрозы не „псіхагенны", але „соцыягенны".

лізам і сінтэзам, бяручы за прыклад цэласнасць нармальнай псіхікі.

Пасля гэтага, натуральна перайсці да разгляда іншых відаў рэгрэсій, залежачых ад спецыяльных шкодных фактараў (траўмаў, інфекцый, інтаксікацый).

У групе інтаксікацыйных (і таксі-інфекцыйных) псіхозаў можна вылучыць экзагенныя і эндагенныя інтаксікацыі. Да першых адносяцца псіхозы, залежачыя ад атрут (алкаголь, морфій, какаін, свінец, іншыя прафесіянальныя атруты, якія пранікаюць у арганізм зне). Да эндагенных [1] інтаксікацый трэба далучыць эндакрынныя псіхозы (за выключэннем эндакрынапатый ранняга дзяцінства, уваходзячых у групу алігафрэній), псіхозы, звязаныя з захворваннямі ўнутраных органаў, неўралагічныя захворванні і так званыя захворванні абмена матэрый; нарэшце сюды-ж адносіцца эпілепсія, шызафрэнія і парафрэнія.

Шызафрэнія пасля прац Альцгеймера, Фогтаў, Жозэфі, Боўмена (Alzheimera, Vogt'ов, Jozephy, Bouman'a) павінна лічыцца дэструктыўным псіхозам з магчымым пераходам у слабаумie. Сустракаюцца тут і таксі-інфекцыйныя формы (Marchand).

Парафрэнію я таксама залічаю да дэструктыўных псіхозаў. За гэта гаворыць як яе сроднасць з шызафрэніяй, так і хранічнае невылечваемае цячэнне, з пераходам у слабаумie той або іншай ступені.

Параною, частата якой. згодна з статыстыкай псіхозаў, прадстаўляе велічыню, якая імкнецца да нуля, я трактую у згодзе з Керэрам, Хохе, Шнейдэрам (Kehrer, Hoche, Schneider) як сіндром, які сустракаецца ў вышэйшых формах парафрэніі (paraphrenia systematica), а таксама пры цэлым радзе іншых псіхозаў, напрыклад, пры алкагалізме, інвалюцыі, траўмах, параноідных „псіхапатыях“ і г. д. Па гэтай прычыне нельга адносіць параною да функцыянальных псіхозаў, як гэта робяць Крэпелін, Бумке і шмат іншых.

У апошніх псіхозах дэструктыўнага аддзела з асаблівай яснасцю выступае значэнне соцыяльнага моманта (як у патапластыцы, так і патагенетыцы). Гіперсоцыяльнасць параноідных вынаходнікаў, суцяжнікаў, псеўдарэфарматараў і г. д. з'яўляецца карыкатурай на актыўную асобу, якая перабудоўвае акружаючае асяроддзе.

Раней я ўжо гаварыў аб тым, што руйнаванне элементаў нервовай тканкі (галоўным чынам клетак галоўнага мозга) бактэрыямі, атрутамі, спыняе, псуе і зніжае развіццё псіхікі, характэрнай для чалавека данай эпохі і асяроддзя. Таму ўся многастайнасць соцыяльных уплываў недастаткова ўжываецца і пераапрацоўваецца хваравітай, надарванай у сваім матэрыяльным грунце псіхікай. Іншая справа пры

[1] Я лічу магчымым ужываць тэрміны „эндагенны“ і „экзагенны“ толькі ў адносінах да інтаксікацый, дзе падзел гэтых паняццяў можна правесці дастаткова выразна. Сустракаюцца нарэшце і тут камбінаваныя расстройствы.

недэструктыўных псіхозах. Тут соцыяльны момант з аднаго боку можа ўступаць як моцны карэгуючы фактар (асабліва ў апошніх членах рода—псіхапатыях і неўрозах), з другога боку—усякага рода соцыяльныя канфлікты з'яўляюцца прычынамі як узнікнення захворвання, так і яго ўзмацнення.

У апошніх выпадках правільнае разуменне соцыяльнай прычыннасці хваробы дапамагае нам шляхам соцыяльных-жа сродкаў (напр., стымуляцыя да цікавай, агульна-карыснай працы, змяненне асяроддзя і г. д.) зноў устанавіць часова парушаную псіхічную актыўнасць. Зразумела, да такой тэрапіі, якая зводзіцца да змянення соцыяльных умоў хворага, трэба дадаць медычную (ва ўласным сэнсе) тэрапію ў выглядзе псіхатэрапіі, фізіятэрапіі, медыкаментаў, курортнага лячэння. Зваротнасць паталагічнага працэса пры правільным яго тлумачэнні гарантуе поспех нашых тэрапеўтычных мераприемстваў і ліквідацыію хваробы.

У аддзеле недэструктыўных псіхозаў мы маем, як я ўжо гаварыў, зваротныя, хранічныя або вострыя псіхозы. Паталагічныя гены і тут адыгрываюць ролю, але асабліва пры неўрозах рашаючую ролю адыгрываюць соцыяльныя фактары.

Цыклафрэнія ў сваіх чыстых формах ёсць перыядычнае захворванне, якое не пакідае слядоў зруйнавання ў цэнтральнай нервовай сістэме. Пасля прыступа ідзе аднаўленне працаздольнасці і нармальнай актыўнасці асобы.

Асаблівасцю гэтага псіхоза з'яўляецца аўтахтонная зваротнасць (самаліквідацыя) хваравітага працэса; тэрапія дае яшчэ мала.

Наступная група—псіхапатыі—прадстаўляе сабой такое становішча псіхікі, пры якім найбольш характэрным момантам з'яўляецца няўстойлівасць паводзін, якая часта набліжаецца да псіхатычнага і антысоцыяльнага („пагранічныя“ формы). Класіфікацыя псіхапатый—хворае месца сучаснай псіхіятрыі. Я прысвечу гэтаму пытанню асобную працу, а тут укажу толькі, што я праводжу падзел псіхапатый на дзве падгрупы.

У першую падгрупу я адношу *гіпапсіхатычных* суб'ектаў або „оідаў“, як: шызоідаў, цыклоідаў, параноідаў, эпілептоідаў. Хоць і няма гарантыі ў тым, напрыклад, што „шызоід“ часам не разгорнецца ў шызафрэніка, але часта ён застаецца на ўсё жыццё толькі шызоідам, захоўваючы дастаткова працоўных і соцыяльных якасцяў побач з шызоідным складам псіхікі і атрымліваючы карысныя карэктывы з боку соцыяльнага асяроддзя. У такіх выпадках мы маем не *прэпсіхатычны*, а *гіпапсіхатычны* малюнак. Сюды-ж я адношу і „рэакцыі“ шызоіднага, цыклоіднага і іншых тыпаў. У гэтай падгрупе маюцца спецыяльныя канстытуцыянальныя задаткі. Граніцу ад адпаведных псіхозаў не заўсёды лёгка бывае правесці, але неабходнасць у выдзяленні такіх сумежных тыпаў безумоўна маецца.

Другую, больш самабытную форму псіхапатыі складаюць дысфрэнікі.

Найбольш тыповы кангламерат сімптомаў дысфрэніі наступны: канфліктнасць (склочніцтва, суцяжніцтва, інтрыганства і інш.), павышаная і лабільная афектыўнасць (аж да паталагічных афектаў), агрэсіўнасць (звернутая на іншых і на сябе—аўтатраўматызацыя), анамалія пацягаў, (улячэнняў) няроўнамернасць у развіцці псіхікі, ілжывасць (псеўдалогія, хваслівасць).[1]

Агульны для падгрупы тэрмін „дысфрэнія" я ўвёў папершае, па аналогіі з іншымі „фрэніямі"(алігафрэнія, шызафрэнія і г. д.), каб разам з тым адцяніць характэрную псіхічную дэзарганізаванасць, неўраўнаважанасць „déséquilibrés" Magnan. (Legrain'a, diskordante Persönlichkeiten" Kahn'a) прадстаўнікоў гэтай падгрупы. З другога боку гэты новы і, зразумела, умоўны тэрмін узяты мною ўзамен вельмі няўдалага тэрміна „псіхічнай дэгенерацыі". Дэгенерацыя выклікае прадстаўленне аб застарэлай тэорыі выраджэння, высунутай Морэлем (Morel'em) і падхопленай потым літаратурай (Золя, Манн і інш.) і публікай. Справядліва не згаджаюцца з тэорыяй аб псіхічнай дэгенерацыі Блейлер, Бумке і іншыя відныя псіхіятры.

Трэба сказаць, што мала адпаведным з'яўляецца і тэрмін „псіхапатыя", які ў літаратурным перакладзе азначае псіхічныя хваробы і, значыцца, абыме ў прамым сэнсе ўсе псіхозы. Можна было-б тлумачыць гэты тэрмін абмежавана, як гэта робіць большасць нямецкіх аўтараў і іх рускія паслядоўнікі, але і гэта не выводзіць труднасцяй таму, што ў суседніх навуковых галінах, напрыклад, у псіхіялогіі, слова псіхапат, псіхапатычны і г. д. ужываецца як процілегласць псіхічнай норме; з другога боку, у французскай псіхіятрычнай літаратуры пад словам псіхапатыя разумеюцца псіхозы наогул (Régis і іншыя аўтары). Практычна гэты тэрмін таксама няўдалы, аб чым ведае кожны псіхіятр, які мае справу з экспертызай. Дыягназ „псіхапатыя" не выключае адказнасці за зробленыя правапарушэнні і не звязаны са стратай агульнай працаздольнасці. Аднак у судовай практыцы і ў агульным жыцці такі дыягназ часта тлумачыцца, як канстатаванне псіхоза („псіх") са ўсімі выцякаючымі адсюль вынікамі, што вядзе часамі да непаразуменняў. Але-ж пакуль што, з указанымі абмежаваннямі, прыходзіцца карыстацца гэтым тэрмінам.

Актыўнасць псіхапатаў, побач з іх неўраўнаважанасцю, бывае часам вышэй сярэдняга ўзроўня. Канстытуцыянальны задатак сказваецца пераважна ў іх няўстойлівасці і падатлівасці дрэнным знешнім уплывам. Соцыяльнае асяроддзе ў развіцці псіхапатыі адыгрывае часта рашаючую ролю, асабліва ў дысфрэнікаў „соцыяпатаў". У гэтай катэгорыі псіхапа-

[1] Падраздзяленні Kraepelin'a—„узбуджальныя", „ворагі грамадства", „няўстойлівыя, імпульсіўныя" і г. д. ёсць толькі паасобныя сімптомы дысфрэніі. Пры ўважлівым аналізе заўсёды ўдаецца знайсці наяўнасць груп такіх сімптомаў у асобнага дысфрэніка.

таў тэрапеўтычныя мерапрыемствы, якія зводзяцца, галоўным чынам, на правільнае рэгуляванне ўмоў іх працы і быта, з'яўляюцца найбольш эфектыўнымі і могуць цалкам звярнуць хворых да працоўнага асяроддзя.

У маёй класіфікацыі зусім няма рубрыкі „рэактыўных псіхозаў“ або „псіхагенных рэакцый“, такіх модных цяпер (Jaspers і яго прыхільнікі). У аснове гэтых тэрмінаў хаваецца прадпалажэнне(абывательскае), што аднаго „цяжкага перажывання“ або неспрыяючай сітуацыі даволі, каб выклікаць псіхоз. Тады належала-б гаварыць не толькі аб турэмных, следчых, судовых псіхозах, але і аб любоўных, падатковых, штрафных, кватэрных (пры кватэрным крызісе), адпускных (адмова ў адпачынку) і бясконцым радзе іншых. Пры дыягназе „рэакцыйны псіхоз“ (правільней сітуацыйны сіндром) патрэбна заўсёды ставіць пытанне—„у каго?“ Усё значэнне данага расстройства ў той аснове, на якую яно падае; ад яго залежыць вынік. Значэнне сітуацыі, галоўным чынам,—патапластычнае. Пераходы ў слабауміе пры такіх „псіхагеніях“ тлумачацца наяўнасцю артэрыёсклероза, алкагалізма, шызафрэніі. Вылечваемасць мае месца пры цыклетыміі, псіхапатыі і неўрозах. У адпаведныя рубрыкі і патрэбна адносіць гэтыя рэактыўныя расстройствы.

На апошнім месцы ў прапануемай мною класіфікацыі стаяць неўрозы, як складаныя формы паводзін, непасрэдна прымыкаючыя да ваганняў так званай псіхічнай нормы. Неўротыкам у пэўнай сітуацыі можа быць кожны здаровы чалавек; пры змяненні сітуацыі ў лепшы бок прызнакі неўроза згладжваюцца. Соцыяпат рвецца ў канфлікт (канфлікт-сімптом), неўротык пакутуе з-за канфлікта (канфлікт-прычына) і папраўляецца пры ліквідацыі неўрозагеннага канфлікта. Працэс хваробы з'яўляецца цалкам зваротным. Пашыраны выраз „псіхагенны“ можа быць прыняты толькі ў матэрыялістычным тлумачэнні „псіхікі“. З другога боку, неўрозы—тыпова *соцыягенныя* захворванні псіхікі. Велізарная большасць неўрозаў праходзіць і вылечваецца на хаду, без разрыва з вытворчасцю. Больш цяжкія формы звязаны з лабільнай, ранімай канстытуцыяй.

Драбленне неўрозаў на паасобныя формы: канстытуцыянальная нервовасць, неўроз прычэпнасці, істэрыя, неўрастэнія, неўроз высілення, вегетатыўныя неўрозы, траўматычны неўроз—павінны лічыцца адноснымі з прычыны чыстых камбінацый канстытуцыянальнага і сітуацыйнага момантаў—з аднаго боку, а з другога боку—з прычыны частых камбінацый розных сіндромаў паміж сабой. Пакуль яшчэ прынята на практыцы забяспечваць кожны выпадак неўроза асобным ярлыком. Аднак значна больш важным з'яўляецца глыбокі соцыяльна-класавы і індывідуальны аналіз прычын і механізма данага неўроза, пасля чаго лягчэй ужо яго прафілактыка і лячэнне. Там, дзе актыўны і стойкі, прасякнуты энтузіязмам соцыялістычнай працы работнік не здаецца і не інвалідуецца нават пры вельмі напружанай рабоце і пры

вялікіх перашкодах, а захварэўшы, хутка аднаўляе свае сілы пасля належнага адпачынка і лячэння,—там слабы суб'ект, які ідэалагічна хістаецца, лёгка раскісае, прад'яўляе бясконцыя патрабаванні адпачынкаў, курорта і г. д. і можа на першы погляд зрабіць уражанне цяжка хворага. Трэба сказаць, што і ў групе дэструктыўных псіхозаў соцыяльны момант мае велізарнае, часта рашаючае значэнне. Наша савецкая псіхіятрыя павінна быць пабудавана, як і іншыя галіны медыцыны, у значнай меры на прафілактыцы, а для правільнай і карыснай прафілактыкі патрэбна глыбокае пранікненне ў соцыяльную сутнасць псіхозаў. Пры капіталістычным рэжыме, звязаным з эксплаатацыяй працоўных мас, за ідыётыяй, люэтычным псіхозам, эпілепсіяй, шызафрэніяй і іншымі хваравітымі з'явамі стаяць алкагалізм, прастытуцыя, высіленне працоўных мас. Велізарныя поспехі соцбудаўніцтва ствараюць моцную базу для рашаючых перамог у барацьбе з псіхозамі.

З другога боку і зараз яшчэ прыходзіцца выкараняць погляд на псіхічна-хворых, як на пазбаўленых працаздольнасці. Правільная арганізацыя працы псіхічна-хворых, з улікам працоўных звычак, што ў іх засталіся, і з развіццём новых,—ёсць адна з бліжэйшых задач рэканструкцыі псіхіятрычнай дапамогі. Здзейсненне гэтай задачы з'яўляецца ў многіх выпадках лепшым лячэннем хваробы (актыўная працоўная тэрапія). Вось чаму ў аснову класіфікацыі псіхічных хвароб трэба класці не адрозненне „зразумелых" і „аб'яснімых" псіхічных расстройстваў, як гэта робяць Ясперс, Бумке і інш., а адрозненне форм пагражаючых зніжэннем працаздольнасці і не пагражаючых гэтым. Такім чынам мы карыстаемся пры класіфікаванні псіхозаў як соцыяльна-працоўным, так і патафізіялагічным крытэрыем. Не адхіляючыся рэзка ад больш або менш укараніўшагася падзела псіхозаў на „арганічныя" і „функцыянальныя"—або правільней, на дэструктыўныя (незваротныя) і недэструктыўныя (зваротныя),—прапануемая класіфікацыя, апрача паасобных дэталяў, мае тую асаблівасць, што яна разгорнута ў асноўных рысах па лініі філа-і антагенетычнага развіцця псіхікі, г. зн. па лініі яе історыі, і вызначае паслядоўны рад псіхозаў, у якім першае месца адводзіцца найбольш прымітыўным малюнкам псіхікі, а на апошніх мясцах стаяць пагранічныя са здароўем псіхічныя формы.

ЛІТАРАТУРА

Burrow, T. Biological foundations and mental methods. Brit. Journ. of Medic. Psychol. 8, № 1, 1928 г.
Kraepelin—Lange. Psychiatrie. 9 Aufl, B. II.
Bleuler, E. Lehrbuch der Psychiatrie, 2 Aufl.
Hoche. Zeitschrift f. d. gesam. Neurol. u. Psych. Bd. 12. 1912 г.
Bumke. Lehrbuch des Geisteskrankheiten II Aufl. 1924 г.
Jaspers. Allgemeine Psychopathologie, 1913 г.

Birnbaum. Die Klassifikation der Psychosen. Deutsch. Med. Wochenschrift. 1928 г., II.
Régis. Précis de Psychatrie. Paris. 1923 г.
Sauthard. A Key to the Practical Grouping of Mental. Diseases. Journal of Nervous and Mental Disases I, 1918.
S. E. Jelliffe and W. A White. Diseases of the Nervous System. A Tekt-Bock of Neurology and Psychiatry. 1929 г. Philadelphia.
Гуревич и Сергейский, Учебник психиатрии, 1928.
Сергиевский, К классификации душевных заболеваний. Труды пс. клиники Воронежского ун-та, 1928 г.
Гиляровский, Психиатрия, 1931 г.
Осипов, Руководство по психиатрии, 1931 г.
Ленц, Криминальные психопаты (социопаты). Издательство „Рабочий Суд", Лгр. М. 1927 г.
Bouman K. Herman. Die pathologische Anatomie des Zentralnervensystem bei Schizophrenie. Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Ps. 1929 г.
Marchand. Considerations anatomo-cliniques sur la démence précoce Journ. Le Neurol. et de Psych. № 4, 1928.
Kehrer. Handbuch der Geisteskrankheiten, herausg. Bumke, B. VI. Paranoische Zustände.
Magnan et Legrain. Вырождающиеся. Рус. пер. 1903 г.
Kahn. Die psychopatischen Persönlichkeiten. Handbuch der Geisteskrankheiten, herausg. Bumke. Bd. 5. 1928 г.

Ю. Сегаль і О. Альшэўская

Актыўная працоўная тэрапія ў псіхіятрыі

У грунтоўнай рэканструкцыі псіхіятрычнай дапамогі ў СССР асноўнае месца займае арганізацыя актыўнай тэрапіі псіхічна хворых. Актыўная тэрапія не толькі дапамагае выкарыстаць працоўныя рэзервы і застаўшыяся соцыяльныя сувязі нервова-псіхічна хворых, але і актывіруе псіхічную дзейнасць хворага, што мае велізарны ўплыў на самое захворванне, а таксама садзейнічае знішчэнню таго разрыва паміж соцыяльным асяроддзем, у якім знаходзяцца працоўныя пры нармальным жыцці і той абстаноўкай, у якую яны трапляюць пры захворванні.

Псіхічныя захворванні па асаблівасцях праяўленняў, працягласці цячэння і па малой тэрапеўтычнай эфектыўнасці лекавых сродкаў на сучасным узроўні нашых ведаў прымушаюць нас шукаць новых метадаў падыхода і лячэння. Ужо даўно псіхіятрамі быў заўважаны і ацэнены добры ўплыў працоўнай тэрапіі на цячэнне псіхічных захворванняў. У другой палове XVIII стагоддзя псіхіятр Дакен арганізоўвае для хворых работу па розных відах ручной працы. У той-жа прыблізна час мы знаходзім такія выказванні ў Кабаніса: „Калі хворы супакойны, у нас ёсць адзіны сродак лячэння—гэта праца“. Але-ж толькі Сімон увёў сістэматычную працу для псіхічна хворых, як арганізаванае лекава-выхаваўчае ўздзеянне.

Добрыя вынікі ўжывання лячэння „заняткамі“ Beschaftigungstherapie, атрыманыя Сімонам, былі з поспехам правераны цэлым радам яго паслядоўцаў.

У сучасны момант мы маем эмпірычны матэрыял, які сведчыць аб безумоўнай эфектыўнасці актыўнай тэрапіі і высоўвае гэты метад лячэння на одно з першых месц сярод розных лекавых мерапрыемстваў, якія ўжываюцца ў псіхіятрыі. Спробы тэарэтычнага абгрунтавання тэрапеўтычнага эфекта актыўнай тэрапіі далёка яшчэ недастатковы. Да гэтага часу мы не маем здавальняючага абгрунтавання эфекта

актыўнай тэрапіі, указанняў і проціўказанняў да ўжывання гэтага метада.

Сімон высоўвае на першы план уплыў сістэматычнага лекава-выхаваўчага ўздзеяння ў актыўнай тэрапіі. Полак уносіць псіхалагічныя прынцыпы ў абгрунтаванне ўплыва актыўнай тэрапіі: узбуджэнне зацікаўленасці і ўвагі. Псіхатэрапеўтычны ўплыў актыўнай тэрапіі азначаецца цэлым радам аўтараў (Trammer і інш.). У сваёй кнізе „Калектыўна-працоўны метад лячэння нервова-псіхічных хворых“ д-р Бугайскі спецыяльна спыняецца на ацэнцы актыўнай тэрапіі, як асабліва магутнага псіхатэрапеўтычнага метада.

Некаторыя аўтары схіляюцца да тлумачэння дадатнага ўплыва працоўнай тэрапіі фізіялагічнымі зменамі ў арганізме, звязанымі з адпаведнымі працоўнымі рухамі. У даным выглядзе працоўная тэрапія набліжаецца да пэўных артапедычных працэдур. Так, напрыклад Арнет, апісваючы добрыя вынікі ўжывання працоўнай тэрапіі пры парушэнні перыферычнай нервовай сістэмы, тлумачыць гэта тым, што быццам праца мае тыя перавагі перад механічнай тэрапіяй, напрыклад масажам, што забяспечвае паўтарэнне аднародных рухаў без асаблівага стамлення. Правільнае тэарэтычнае абгрунтаванне і тлумачэнне працоўнай тэрапіі ўпіраецца перш за ўсё ў разуменне і азначэнне сутнасці працы. Механістычнае атоесамленне працы і работы вядзе да механістычнага разумення ўплыва працоўнай тэрапіі. Праца ёсць перш за ўсё мэтазгоднае і свядомае ўздзеянне чалавека на акружаючае асяроддзе. Маркс і Энгельс указалі на азначальную ролю працы ў паходжанні і развіцці чалавека. Праца з'яўляецца не знешнім у адносінах да чалавека, а неадрыўнай умовай яго існавання. Значэнне працы для развіцця асобы асабліва вялікае ў нас у СССР, дзе праца з ганебнай, якой яна з'яўляецца пры капіталізме, з'яўляецца справай гонара і геройства. Сутнасць працы ў тым, што яна ў першую чаргу прадстаўляе сабой з'яву соцыяльнага парадка і таму неадрыўна звязана з соцыяльна-класавай свядомасцю працоўнага. Энгельс даказаў азначальную ролю працы ў эвалюцыі чалавека, абгрунтаваў дыялектычны сінтэз біялагічных і соцыяльных працэсаў у працоўнай дзейнасці.

Сапраўдная працоўная тэрапія ёсць заўсёды працэс дзейнасці асобы цалкам, у той час як пры разуменні працоўнай тэрапіі буржуазнымі аўтарамі можа мець месца няправільны падзел працоўнага працэса на самадаўлеючыя элементы, закранаючыя, з аднаго боку, псіхічную дзейнасць, а з другога, перыферычныя органы з іх нервова-мышачным апаратам. Якраз соцыяльная сутнасць працы, якая праводзіцца ў калектыве, атрымлівае асаблівае значэнне ў працэсе працоўнай тэрапіі.

Момант уплыва асяроддзя ў працоўнай тэрапіі выступае так яскрава, што нават і буржуазныя аўтары, далёкія ад дыялектычна-матэрыялістычнага разумення сутнасці працоўнага працэса і соцыяльнага асяроддзя, звярнулі на яго ўвагу.

Сімон указвае на ўплыў асяроддзя на цячэнне псіхічных хвароб, але не ўскрывае социяльна-класавага характара гэтага асяроддзя. Ён лічыць, што арганізаваная працоўная абстаноўка садзейнічае ўцягненню хворых у працу, зніжэнню з'яў узбуджэння і раду іншых паталагічных сімптомаў.

Адзначаючы ролю асяроддзя ў псіхагенным кампаненце сімптаматалогіі шызафрэніі Тумм асабліва падкрэслівае ролю агульнай працоўнай атмасферы ў бальніцах пры ўжыванні працоўнай тэрапіі як фактара, які садзейнічае зніжэнню паталагічных сімптомаў. Мюлер высоўвае на першы план момант арганізаванасці масы хворых пад уплывам кіраўніка, прычым дадае, што ад самой асобы кіраўніка залежыць, галоўным чынам, поспех актыўнай тэрапіі. Побач з гэтым Мюлер адзначае, што прынцыпова новым у актыўнай тэрапіі па Сімону з'яўляецца ўнясенне моманта калектыўнасці. Гэтыя буржуазныя аўтары выхалашчваюць класавую сутнасць у разуменні колектыва, і няправільна, з ідэалістычных пазіцый асвятляюць значэнне асобы ў калектыве. Такі падыход мае свае класавыя карэнні ў самой сутнасці капіталістычнага грамадства, дзе ролі паасобнай асобы надаецца велізарнае значэнне. Але-ж толькі ва ўмовах Савецкага саюза правільная пастаноўка праблемы працоўнай дзейнасці чалавека, правільнае разуменне ролі социяльна-класавага асяроддзя, ролі калектыва і асобы ў калектыве, дыялектычных узаемаадносін індывідуальнага і калектыўнага, дае магчымасць паставіць пытанне працоўнай тэрапіі на належную вышыню.

У адносінах пастаноўкі актыўнай тэрапіі ва ўмовах Совецкага саюза ўнесена многа цэннага, зусім новага і спецыфічнага практыкай рада псіхіятрычных бальніц.

Першым спрабаваў шырока ўжываць актыўную тэрапію ў псіхіятрычнай бальніцы праф. Іліен. Ва ўмовах неўрапсіхіятрычных санаторый ужываюць гэты метад Ліознер і Канстарум. Добрыя вынікі ад ужывання працоўнай тэрапіі для лячэння неўрозаў апісвае Бернштэйн. У сучасны момант актыўная працоўная тэрапія распаўсюджваецца ў вялікай большасці псіхіятрычных стацыянараў. У нас у БССР актыўная тэрапія ўведзена ўжо некалькі гадоў, але асабліва развіваецца цяпер у псіхіятрычнай клініцы праф. А. К. Ленца, у сувязі з вывучэннем працаздольнасці паасобных відаў псіхічна-хворых і мерапрыемстваў для падняцця гэтай працаздольнасці. Спробы ў пастаноўцы працоўнай тэрапіі псіхічнахворых маюцца ў Магілеўскай псіхабольніцы. У маскоўскіх больніцах мы маем велізарную цікавую практыку пастаноўкі актыўнай тэрапіі, якая дае новы і багаты матэрыял у сэнсе арганізацыі і поспехаў ужывання гэтага метада.

На падставе практыкі пастаноўкі актыўнай тэрапіі ў больніцы імя Кашчэнка д-р Пасвянскі[1] дае рад прынцыповых установак і ўказанняў у правядзенні гэтага метада.

[1] Даклад на Ўсебеларускай псіханеўралагічнай канферэнцыі 28/V 1932 г.

У больніцы імя Кашчэнка распрацованы рэжым дня, маецца рад розных майстэрняў і нават спецыяльна абсталяваная трыкатажная фабрыка, на якой працуюць хворыя пад наглядам падрыхтаванага персанала.

Д-р Бугайскі (1-я Маскоўская гарадская псіх. больніца) ставіць на першы план уплыў калектыва, называючы свой метад „калектыўна-працоўным“ метадам лячэння нервова-псіхічных хворых. У калектыве ён бачыць велізарны псіхатэрапеўтычны фактар, які мае дадатны ўплыў на цячэнне хваробы. Справа ідзе аб калектывах, якія ў розных галінах эканомікі і тэхнікі разгортваюцца ў краіне будуючагася соцыялізма.

Правільна адзначаючы ролю калектыва пры ўжыванні актыўнай тэрапіі Бугайскі ўсё-ж недастаткова яскрава дыферэнцуе розныя катэгорыі псіхічна-хворых у сэнсе магчымасці для іх „усведамляць сябе, як членаў рабочага класа, якія змагаюцца за задачы будаўніцтва соцыялізма“. Перанясенне соцыялістычных форм працы на працу псіхічна-хворых патрабуе спецыфічнага ўжывання метадаў брыгаднасці працы і г. д., бо недапушчальна затушоўваць розніцу паміж здаровым і хворым чалавекам.

У калектыве мы маем моцны фактар, які дапамагае выпраўленню захварэўшай асобы, які садзейнічае аднаўленню страчаных соцыяльных сувязяй. Арганізаванае кіраўніцтва і індывідуальная адказнасць кожнага члена калектыва з'яўляецца стымулам да выхавання свядомай дысцыпліны. Паказальны ў гэтых адносінах працэсы перавыхавання дзяцей псіхапатаў пад уплывам арганізаванага дзіцячага калектыва піянер-арганізацыі (Сімсон). Але пры ўжыванні калектыўнай працы мы павінны лічыцца з індывідуальнымі асаблівасцямі хворых, па магчымасці выяўляючы і развіваючы карысныя і соцыяльна-каштоўныя навыкі і інтарэсы. Сваёй мэтай Бугайскі ставіць: стварэнне ў нервова-псіхічна захварэўшых адпаведных перажыванняў і эмоцый калектыўна-класавага характара, што мела-б велізарнае значэнне ў справе барацьбы з паталагічным працэсам. Гэты прынцып патрабуе дыферэнцыяванага разумення яго зместа, асабліва ў адносінах да псіхічна захварэўшага, таму што якраз пры псіхічных захворваннях мы маем парушэнне вышэйшых функцый свядомасці іменна тых, якія з'ьяўляюцца вядучымі ў асобе.

Безумоўна працоўная тэрапія нават і ў глыбока дэментных эпілептыкаў, шызафрэнікаў у іх зыходным становішчы цяжкіх алігафрэнаў і г. д., дае добрыя вынікі ў сэнсе палепшання становішча хворых, здабывання новых навыкаў і працоўнага прыстасавання. Нават самая простая праца, звязаная з вытворчай дзейнасцю, можа на падставе выкліканых псіхафізіялагічных змяненняў у арганізме садзейнічаць палепшанню становішча хворага. Апрача таго праца дае і некаторы педагагічны эфект у сэнсе набыцця пэўных навыкаў, ведаў, развіцця маторыкі і г. д. Калі праца з'яўляецца прыродна

ўласцівай чалавечаму арганізму, а адсутнасць працоўнай дзейнасці з адпаведным разрывам социяльна-класавых сувязяй ненатуральна, то стварэнне працоўных умоў і ўцягненне ў іх хворага, ужо з'яўляецца аздараўляючым фактарам. Не толькі такія далёка зайшоўшыя выпадкі, якія і Бугайскі выдзяляе асобна, але і сярэднія ступені дэструкцыі, дзе мы маем парушэнне псіхічнай дзейнасці, якая апасярэднічае нашы социяльныя сувязі, павінны нас прымусіць з асцярожнасцю падыходзіць да магчымасці прывіць хвораму соцыялістычныя формы і змест працы. Але не трэба рабіць адсуль вывада, што мы недаацэньваем карысці калектыўных момантаў у лячэнні псіхічных хвароб. Безумоўна гэта адзін з важнейшых фактараў актыўнай тэрапіі, які дапамагае мабілізаваць свядомую дзейнасць хворага для барацьбы з хваробай. Але ў нашым правільным імкненні ахапіць па магчымасці большы процант хворых актыўнай тэрапіяй, мы павінны індывідуалізавана разлічваць на большую або меншую магчымасць усведамлення хворым сябе як члена калектыва з большым або меншым выкарыстоўваннем мабілізуючых эмоцый калектыўна-класавага характара. Асаблівае значэнне гэты момант набывае ў адносінах да самага распаўсюджанага псіхічнага захворвання—шызафрэніі, калі прыняць пад увагу, што, як гэта адзначыў Внукаў—важным момантам у фармаванні гэтага захворвання з'яўляецца такое парушэнне псіхікі, пры якім маецца скажэнне свядомасці дыферэнцыяцыі „мяне" як індывідуальнасці і „мяне"як члена калектыва. Апрача таго мы маем пры шызафрэніі наогул некаторыя так званыя сплашчэнні псіхікі, адзначаныя радам псіхіятраў (Раскіна), дзе не гледзячы на знешне правільную форму выказванняў хворага маецца пазбаўленне іх глыбокага зместа.

Для вывучэння ўплыва працоўнай тэрапіі на цячэнне псіхічных захворванняў мы распачалі ў першую чаргу нагляданне над ужываннем працоўнай тэрапіі ў хворых на шызафрэнію. Даная група хворых была абрана таму, што яна дае найбольшае распаўсюджанне і мае клінічную цікавасць. Праца праводзілася ў псіхіятрычнай клініцы Медінстытута (дырэктар праф. А. К. Ленц).

Асноўнай нашай задачай было вывучэнне ўплыва працоўнай тэрапіі на прыкладзе шызафрэніі. Сімптаматалогія шызафрэніі настолькі складана, уключае ў сябе столькі няяснасцяў і процілегласцяў, што мы да гэтага часу яшчэ не маем правільнай, навукова-пабудаванай тэорыі шызафрэніі. У залежнасці ад гэтага цяжка зараз гаварыць аб магчымасці даць поўнае тэарэтычнае абгрунтаванне ўплыва працоўнай тэрапіі пры шызафрэніі. Але вывучэнне працоўнай тэрапіі і аналіз яе эфектыўнасці ў розных выпадках і ўплыва на рознастайныя сімптомы, дапаможа праліць свет і на тэорыю шызафрэніі, на генез і субстрат рада сімптомаў.

Блейлер адрознівае ў сімптаматалогіі шызафрэніі пярвічныя і другаісныя з'явы. Пярвічным, з яго пункта погляду, з'яўляецца шызафрэнічны працэс з расстройствам парыванняў

асацыяцый і самаадчування, што ўтварае „ўласна хваробу“. Знешняя праекцыя з брэдам, галюцынацыямі, гвалтоўнымі дзеяннямі, прадстаўляе сабой псіхічнае перабудаванне (Überbau), з'яўляючыся няўдалай спробай з боку хворага абыйсці расстройствы, якія ўносяцца хваробай. Прызнаючы, што прычынны ланцуг гэтых з'явішчаў надзвычайна складаны, Блейлер лічыць практычна магчымым называць усе карэгуючыя з'явішчы другаіснымі. Апрача таго, як сярод пярвічных, так і сярод другаісных, Блейлер разглядае як арганічныя, так і псіхічныя сімптомы. Пярвічныя і псіхічныя сімптомы элементарны, у той час як другаісныя належаць да складаных працэсаў паводзін і мышлення.

Пярвічнымі арганічнымі з'яўляюцца паводле Блейлера становішча няяснай свядомасці (Benomenheit), прымітыўная дэментнасць і хранічная кататанія. З паасобных сімптомаў, некаторыя формы хранічнага дрыжання, некаторыя галаўныя болі, санлівасць, бяссонніца, частыя кататанічныя прыпадкі, эпілептыформныя прыступы і інш. Пярвычнімі на псіхічнай падставе Блейлер лічыць элементарную слабасць у каардынаванасці функцый, у інтэграцыі парыванняў, адчуванняў, мышлення. Злучэнне парыванняў у адзінай асобе як і прывядзенне мысляй да лагічнай паслядоўнасці парушана, адсюль і выцякае разарванасць.

Другаіснымі сімптомамі з'яўляюцца псіхічныя (на глебе пярвічных) брэдавыя ідэі, псіхічныя галюцынацыі, патапластыка галюцынацый экзагеннага характара, чыста псіхічныя змрокавыя становішчы, істэрыформныя прыпадкі і сімптомы рэактыўнага ўзбуджэння. Сюды-ж да другаісных Блейлер адносіць большасць стэрэатыпій, аўтаматызмы, тыповы стан закупаркі хода мысляй (Sperrungen). Але калі аўтызм ляжыць у характары прэпсіхатычнай асобы або шызоіднай канстытуцыі, тады Блейлер лічыць яго пярвічным. Яшчэ больш складаны малюнак пры кататанічных сімптомах. Стэрэатыпіі, гіпер і акінезы, каталепсія і негатывізм могуць быць і пярвічнымі, але пад уплывам псіхагеннага фактара больш або менш абвостранымі. Вострыя штуршкі (Schübe) з галюцынатарна-кататанічным сіндромам Блейлер разглядае, як другаісныя экзагеніі.

Блейлер закранае пытанне ўзаемаадносін арганічнага і псіхагеннага ў шызафрэніі і мы тут бачым характэрны для сучаснай заходня-еўрапейскай навукі дуалізм, які вядзе да адрыва псіхікі ад яе матэрыяльнага субстрата-мозга. Безумоўна, зусім няправільна праводзіць строгія фармальныя граніцы паміж аднымі і другімі ў сімптаматалогіі шызафрэніі, таму што ў знешніх праяўленнях паталагічнага працэса мы маем рэзультат узаемапранікнення, абодвух момантаў. Доследы de Jong і Baruk, потым Divry з ужываннем бульбокапніна (bulbocapnin) паказалі магчымасць эксперыментальна выклікаць кататанічныя з'явы, негатывізм і г. д. у жывёл. Калі і не ставіць знак роўнасці паміж эксперыментальнай кататаніяй у жывёл, як гэта робяць гэтыя аўтары, і катата-

ніяй у чалавека,—усё-ж трэба прызнаць гэтыя з'явы падобнымі, а доследы пацвярджаючымі арганічную падставу кататанічных з'яў. У апошні час мы маем цэлы рад указанняў, якія сведчаць аб пэўнай лакалізацыі кататанічных сімптомаў. Як-жа тлумачыць поспехі працоўнай тэрапіі пры шызафрэніі? Левенштэйн лічыць, на падставе свайго клінічнага і эксперыментальнага матэрыяла, што пры працоўнай тэрапіі зніжаюцца якраз псіхагенныя кампаненты, абумоўліваючыя знешні малюнак захворвання. Лепш за ўсё, па яго думцы, паддаюцца працоўнай тэрапіі выпадкі, дзе псіхатычны малюнак звязаны з рэактыўна-лабільнай канстытуцыяй, напрыклад пры кататаніі. Горш абстаіць справа пры больш выразных арганічных дэфектах, напрыклад, пры генуінай эпілепсіі. Ільберг тлумачыць эфект працоўнай тэрапіі наступным чынам: „Відавочна, пры бяздзейнасці ў большасці псіхічна-хворых узнікаюць розныя паталагічныя з'явы, знікаючыя пад уплывам працы і наогул мерапрыемстваў выхаваўчага характара. Мы з поспехам перамагаем гэтыя другаісныя з'явы“.

Тут Ільберг разумее пад другаіснымі з'явамі відавочна тыя псіхічныя наслаенні, якія праяўляюцца на глебе эндагеннага працэса ў залежнасці ад умоў акружаючага асяроддзя. Такое разуменне Ільберга не зусім ідэнтычна, але падобна Блейлераўскаму разуменню другаісных з'яў. Безумоўна, псіхагенныя наслаенні шызафрэнічнага працэса па сваёй сутнасці лягчэй за ўсё паддаюцца ўздзеянню з боку акружаючага социяльна-працоўнага асяроддзя і таму мы маем тут больш выразны станоўчы ўплыў. Што датычыцца аўтызма, то ў шмат якіх выпадках бясспрэчны складаны характар яго паходжання, прычым элементы пярвічнага і другаіснага пераплятаюцца паміж сабой. Бендэр у процілегласць Блейлеру падкрэслівае чыста адмоўную сутнасць аўтызма і лічыць яго пярвічным сімптомам. Праф. А. К. Ленц згаджаецца з Біндэрам у адмоўнасці аўтызма і ў яго пярвічнасці і лічыць сапраўдным аўтызмам autisme pauvre Клода, які ў найбольш выразным і чыстым выглядзе сустракаецца пры так званай schizophrenia simplex. Аўтызм выяўляецца перш за ўсё ў аслабленні социяльна-класавых сувязяй, набытых чалавекам (у процілегласць Біндэраўскаму разуменню натуральных социяльных сувязяй), як социяльнай істотай перш за ўсё, і далей выяўляецца ў збядненні інтарэсаў наогул. Так званы другаісны аўтызм, які выяўляецца, напрыклад, у псіхагенных затрымках рознага рода,—ступар, дысімуляцыя параноідных шызафрэнікаў і інш., з'яўляецца, па думцы А. К. Ленца, абаронным прыстасаваннем псіхікі шызафрэніка, узнікаючым пад уплывам розных сітуацыйных момантаў.

Ёсць рад літаратурных даных, якія сведчаць аб тым, што аўтызм добра карэгуецца пры працоўнай тэрапіі. Напрыклад, Бендэр кажа, што пры ўвядзенні працоўнай тэрапіі большасць хворых удалося ўцягнуць у работу. „Многія замкнутыя хворыя, пад уплывам новага асяроддзя, таксама пры-

нялі ўдзел у працы". Нашы нагляданні ў адносінах аўтызма падцвярджаюць літаратурныя даныя. Апрача ўплыва на замкнутасць хворых вельмі дэманстратывен уплыў працоўнай тэрапіі на кататанічныя сімптомы шызафрэніі. Рад нагляданняў сведчыць аб тым, што нават і хранічныя кататонікі і ступарозныя хворыя пры ўвядзенні працоўнай тэрапіі ўцягваюцца ў работу і выходзяць са свайго цяжкага становішча. Асабліва добрыя вынікі мы атрымліваем у параўнаўча свежых выпадках. Прыводзім прыклады.

1-шы выпадак. Хворая Р., 34 гады, хатняя работніца. Паступіла ў стацыянар у красавіку 1932 г. Дастаўлена міліцыяй. Першыя дні ў клініцы рэзкі негатывізм, поўны муцізм, адмаўленне ад прыёма стравы. У майстэрню ўзята праз 7 дзён пасля паступлення. Увайшоўшы ў майстэрню доўга аглядвалася, потым села і ўзяла прапанаваную ёй работу. Латала бялізну. Працавала павольна, але акуратна і правільна выконвала самыя простыя заданні. Калі канчалася нітка, прадаўжала сядзець у ранейшай позе і сядзела застыўшы да таго часу, пакуль інструктар не падыходзіў і не падаваў нітку. Толькі тады зноў пачынала працаваць. У кантакт з хворай не ўдавалася ўступіць з прычыны яе муцізма. Паступова хворая стала выконваць больш складаную работу па вышыванню. Хутка ўразумела ўсе ўказанні і выконвала работу правільна. Але нават на працягу месяца работы хворая была вельмі замкнута і маларухома. Не адказвала на запытанні, але моўча выконвала загады. Увесь час працавала павольна, часта застываючы. На другі месяц работы стала крыху праяўляць ініцыятыву. Уваходзячы ў майстэрню, сама выбірала сабе работу і самастойна выконвала яе. У палаце аўтычна, мутызм. Большай часткай ляжыць на ложку або сядзіць у нязручнай позе, апусціўшы галаву. Пры спробах уцягнуць у якую-небудзь работу па аддзяленню—адмаўляецца. Паступова ў майстэрні, спачатку кіўкамі галавы, пачала адказваць на запытанні. У канцы работы стала аднаскладна і ціха прасіць даваць ёй работу, каб можна было працаваць у палаце. У працэсе работы, калі-ні-калі пачала звяртацца з якім-небудзь запытаннем. Перастала застываць пры сканчэнні ніткі. Пры вышыванні стала праяўляць ініцыятыву, змяняла рысунак, колер і г. д. На працягу трэцяга месяца стала больш ахвотна адказваць на пытанні інструктара і іншых хворых, падыходзіць да хворых, разглядаць іх работу. У аддзяленні, як і раней, аўтычна, трымаецца асобна ад іншых хворых.

К канцу 5 месяца са дня змяшчэння хворай у клініку значна знізіўся яе аўтызм. Хворая дала анамнестычныя звесткі аб сабе. Прасіла, каб яе выпісалі дамоў. Ахвотна, але ўсё-ж аднаскладна адказвала на ўсе запытанні. Праяўляла зацікаўленасць жыццём усяго аддзялення. Пачала прымаць удзел у самаабслугоўванні, добра і самастойна прадаўжала працаваць у майстэрні.

У даным выпадку мы маем хворую з пераважна кататанічнымі з'явамі ў паводзінах. Прасачыўшы паводзіны гэтай хворай і ўцягванне яе ў работу, мы бачым, як пад уплывам працы ў майстэрні паступова згладжваецца і праходзіць аўтызм і хворая пачынае ўступаць у кантакт з акружаючымі. Паступова зніжаюцца і праходзяць кататанічныя з'явы. Цікава адзначыць, што ў хворай Р. якраз застыванне ў першы час узмацняецца пры неабходнасці праявіць некаторую ініцыятыву ў часе работы, але потым, мажліва, гэтая-ж неабходнасць праявіць ініцыятыву дапамагае перамаганню кататанічных з'яў.

2-гі выпадак Т. 18 год, калгасніца. У стацыянар паступіла ў красавіку 1932 г. Анамнез: расла здаровай, вясёлай. жывой. Да работы адносілася добрасумленна, ніколі не лянілася. Захворванне праявілася за некалькі дзён да паступлення ў клініку. Пачала дрэнна спаць, перастала працаваць, хутка пачало нарастаць моўнае і рухальнае ўзбуджэнне, паявіліся ілюзіі, слухавыя галюцынацыі, парушылася арыентыроўка.

У аддзяленні: першыя дні рухальнае ўзбуджэнне носіць характар своеасаблівай дурачлівасці, манернасці, моўныя выказванні не адэкватны, маюцца брэдавыя выказванні, у акружаючым разбіраецца толькі прыблізна. На 10 дзень знаходжання ў стацыянары хворая ўзята ў кравецкую майстэрню.

У майстэрні першыя дні непаседліва, пераходзіць з месца на месца, смяецца. Даную ёй работу (пачынка бялізны) не выконвае, рве бялізну, накручвае на галаву і г. д. Паступова ўцягвалася ў работу, не гледзячы на тое, што ўцягванне ішло з вялікай цяжкасцю. Першыя 2 тыдні выконвала самую нескладаную работу, толькі пад непасрэдным кантролем. З 3-га тыдня перашла на больш складную работу (вышыванне). У майстэрні пачала цікавіцца работай, працавала больш уседліва. Адносілася ўважліва да работы, сачыла за хворымі, каб яны не псавалі рэчаў. У аддзяленні стала больш спакойнай, наладзіўся сон, пачала дапамагаць персаналу ў рабоце па аддзяленню, добра разбіралася ў акружаючым асяроддзі і часе, правільна адказвала на пытанні. Ахвотна і добра выконвала бальнічны рэжым. Праз некалькі масяцаў ад пачатка захворвання выпісана дадому ў добрым стане з аднаўленнем працаздольнасці і соцыяльнасці.

У гэтым выпадку мы наглядаем перавагу гебефрэнічных рыс у паводзінах, але сустракаюцца і кататанічныя сімптомы. Мы тут маем вострае захворванне і не гледзячы на тое, што ўцягненне хворай у работу ішло павольна і з цяжкасцю, мы ўсё-ж маем тут амаль што поўнае аднаўленне. Было-б неасцярожнасцю, калі-б мы выздараўленне хворай цалкам тлумачылі-б уплывам працоўнай тэрапіі.

Мы тут маем, безумоўна, рэзультат цэлага рада момантаў, уключаючы і асаблівасці цячэння захворвання і канстытуцыю хворай і нашы лекавыя мерапрыемствы і г. д. Добрае аднаўленне без асаблівага дэфекта залежыць у даным

выпадку ад таго, што перад намі свежы параўнальна працэс, які не паспеў даць прыкметнай дэградацыі. У хранічных выпадках, не гледзячы на тое, што мы адзначаем палепшанне становішча хворых пад уплывам працоўнай тэрапіі, мы не наглядалі поўнага аднаўлення, паколькі такія арганічныя дэструктыўныя сімптомы захворвання другаісны ў разуменні Berze, прызнакі хранічнага, працяглага дэфекта, як напрыклад слабауміе, больш цяжка паддаюцца карэкцыі пад уплывам працоўнай тэрапіі. Актыўная працоўная тэрапія дае безумоўнае аднаўленне функцый, але ў нас няма пакуль што тэарэтычных падстаў чакаць аднаўлення арганічнага дэфекта і ў такіх выпадках больш правільна гаварыць аб функцыянальнай кампенсацыі.

3-ці выпадак В. 30 год. Былая настаўніца. У стацыянары больш 6 год. Была заўсёды капрызная, патрабавальная, скрытная. Пачатак хваробы за паўтара гады да змяшчэння ў клініку. Пачала дрэнна адносіцца да работы, не спраўлялася з заданнямі. За некалькі месяцаў да паступлення ў стацыянар хворая перастала працаваць, пачало нарастаць рухальнае і моўнае ўзбуджэнне, з'явілася агрэсіўнасць. З боку спадчыннасці: брат хварэў многія гады на шызафрэнію.

У клініцы апошнія два-тры гады ў хворай праяўляецца пастаяннае моўнае ўзбуджэнне, моўныя выказванні бяссэнсныя, стэрэатыпна паўтараюцца адны і тыя-ж словы. Багатыя слухавыя і зрокавыя галюцынацыі. Часта выяўляецца імпульсіўнасць, агрэсія, негатывізм. Уцягнуць хворую ў работу ўнутры самога аддзялення (самаабслугоўванне, уборка памяшкання і г. д.) не ўдавалася.

На прапанову пайсці ў кравецкую майстэрню адразу згадзілася.

29/II-1932 г. У майстэрні хворай прапанавана вышыванне (з тых меркаванняў, што да захворвання яна была знаёма з гэтай работай). За работу ўзялася. Шые самастойна, часта збіваецца, блытаецца. Паявілася ўзбуджэнне, калі інструктар указаў на няправільнасць у рабоце. Распарола ўсё што было зроблена, пры гэтым без перапынка нешта гаварыла, галюцыніравала. Праз дзве гадзіны х-рай прапанавалі намаляваць узор для вышывання па сваім жаданні. Х-ая шчыра ўзялася за маляванне. Галюцыніравала. Моўныя выказванні бяссэнсныя. Пры спробе інструктара зрабіць указанне, моцна ўзбуджалася, кідала работу. У аддзяленні адзначаецца значнае ўзбуджэнне. Пры спробе распачаць з ёй гутарку—лаецца, адыходзіць у бок. Багатыя слухавыя і зрокавыя галюцынацыі. Увечары, седзячы, качаецца, стэрэатыпна размахвае рукамі, нешта гаворыць, смяецца. Сон дрэнны.

Наступныя 3-4 дні ідзе ў майстэрню без прымуса, займае адно і тое-ж месца, выконвае адну і тую-ж работу. Якасць работы нездавальняючая. Блытае ніткі, робіць непатрэбныя швы і г. д.

6/III—у аддзяленні: наладзіўся сон, звяртаецца з майстэрні крыху спакайнейшай, моўнае ўзбуджэнне зменшылася, часта моўчкі наглядае тое, што робіцца ў аддзяленні. Увесь дзень стаіць каля дзвярэй, стэрэатыпна паўтараючы: „пара ісці адгэтуль, ужо час працаваць" (выходны дзень у майстэрні). Ноччу спіць дрэнна.

8/III—у майстэрні: працу выбірае і шые самастойна (ад працы, якую дае інструктар, адмаўляецца), шые бесталкова, у моманты напружання моўнае ўзбуджэнне зніжаецца, шые моўчкі, указанняў інструктара не выконвае, але не раздражняецца як раней.

9/III—у майстэрні: на прапанову інструктара выканаць працу па яго ўказаннях згадзілася. Працавала моўчкі, акуратна, з вялікім напружаннем, але праз кароткі час заблыталася, пачала рабіць не тое, што трэба. Калі інструктар зазначыў ёй, што яна робіць не тое, узбудзілася, кінула працу. Да канца працоўнага дня ў майстэрні ад працы адмаўлялася, крычала, жэстыкулявала.

У аддзяленні: значнае ўзбуджэнне.

10/III—у майстэрню ісці працаваць не захацела, увесь дзень ляжала ў ложку. Становішча даволі спакойнае, смяецца і размаўляе пра сябе, есць і спіць добра.

Наступныя 10 дзён х-ая адмаўляецца ісці ў майстэрню, у паводзінах пераважае моўнае ўзбуджэнне, слухавыя і зрокавыя галюцынацыі. На запытанні адказвае няправільна, аўтычна, доўгі час стаіць каля дзвярэй. Ноччу спіць дрэнна, галюцыніруе.

20/III—пасля доўгіх уговораў згадзілася працаваць, пайшла ў майстэрню. Узялася за менш складаную работу (пачынка бялізны). Да ўказанняў інструктара адносіцца больш спакойна, у часе працы гаворыць мала.

У аддзяленні спакайней, на пытанні адказвае ахвотна, але неадэкватна, часта нешта паціханьку спявае.

Увесь наступны час працуе ў майстэрні. Працуе хутка, пачынае лічыцца з указаннямі інструктара, выконвае заданне. Пры затрудненнях задае пытанні інструктару і іншым хворым. Пытанні вычурныя і не заўсёды адэкватныя.

У аддзяленні стала больш спакойнай, моўнае ўзбуджэнне зменшылася, з персаналам стала сінтонна, задавала пытанні даволі адэкватныя, расказвала пра сябе. Паступова знішчыўся негатывізм. Сон і апетыт здавальняючыя.

У даным выпадку мы маем хранічны працэс, які працякаў на працягу апошніх 4-год без рэмісій. Ужыванне працоўнай тэрапіі дало дадатны эфект у сэнсе зніжэння моўнага і рухальнага ўзбуджэння, частковага зняцця аўтызма і знішчэння негатывізма. На прыкладзе гэтай хворай мы бачым, як багатыя зрокавыя і слухавыя галюцынацыі паступова перастаюць непакоіць хворую ў часе працы, але яшчэ доўгі час праяўляюцца ў палаце. Бесперапынная нязвязная гутарка пачынае знікаць спачатку ў часе працы, а пасля паступова зніжаецца і ў часе знаходжання ў палаце.

Паступова і павольна змяншаюцца праяўленні аўтызма. У першую чаргу х-ая пачынае ўступаць у кантакт пры патрэбе ў часе работы, а потым пачынае ўваходзіць у кантакт і з персаналам у аддзяленні. Зніклі імпульсіўныя ўчынкі.

Мы тут безумоўна не маем поўнага аднаўлення, але маем зніжэнне і значнае палепшанне цэлага рада сімптомаў.

Параўноўваючы даныя наглядання ў над паводзінамі хворых у аддзяленні і ў майстэрні, мы звярнулі ўвагу на часта сустракаючуюся неадпаведнасць паміж знешнімі праяўленнямі захворванняў у часе работы і ў аддзяленні стацыянара. У мэтах больш дакладнага ўліка і рэгістрацыі паводзін хворых мы ўжылі „фатаграфічны“ запіс паводзін хворых як у аддзяленні, так і ў майстэрні.

Звычайна пры распрацоўцы даных фатаграфічнага запіса наглядання ў часе работы, асабліва выдзяляюцца наступныя моманты: 1—працуе і 2—не працуе. Кожны з гэтых раздзелаў таксама падзяляецца на рад момантаў. Напрыклад раздзел „не працуе“ падзяляецца і на вымушаны прагул, прагул па асабістай справе і г. д. Унікаючы механіцызма ў перанясенні метада, ужываемага для ўліка вытворчай працы здаровых працоўных ва ўмовы працы псіхічна хворых, мы адпаведным чынам змянілі парадак апрацоўкі матэрыяла, паколькі падлічаны ў рэзультаце матэматычнай апрацоўкі канчатковы ітог, не ўскрывае якасных асаблівасцяў паталагічных паводзін. У даным выпадку патрабуецца больш якасна дыферэнцыяваная апрацоўка. Таму агульную ітогавую ацэнку паводзін мы падзялілі наступным чынам, заставіўшы два асноўных раздзелы: 1—працуе і 2—не працуе, мы ў межах гэтых раздзелаў імкнуліся да таго, каб выявіць рад варыянтаў, патрабуючых асобай ацэнкі. Напрыклад, хворы можа працаваць зусім адэкватна, спакойна і правільна, але можа быць і такі выпадак, калі хворы правільна працуе, але ў той-жа час праяўляе паталагічныя рысы ў паводзінах, у выглядзе моўнага ўзбуджэння, брэдавых рэакцый і г. д. Асаблівае значэнне мае тэмп работы. Хворы можа досыць добра выканаць заданне, а такія сімптомы, як частае кататанічнае застыванне можа выявіцца толькі ў павольным або нароўнамерным тэмпе работы. У раздзеле „не працуе“ можа быць яшчэ большая колькасць варыяцый, але для большай прастаты і нагляднасці апрацоўкі мы выдзелілі наступныя моманты: 1) не працуе з прычыны праяўленняў сімптомаў захворвання, 2) нявыяўленыя паводзіны і 3) прагул вымушаны і па асабістай справе. Апошнія пункты мы лічылі магчымым аб'яднаць, таму што для нашай мэты—выявіць адэкватныя і паталагічныя моманты ў паводзінах хворых—большае значэнне мае першы раздзел, а прагулы хворага, не звязаныя непасрэдна з малюнкам захворвання, не маюць у даным выпадку для нас асаблівага значэння. Моманты арганізацыі працы мы на нашым матэрыяле не лічым магчымым рас-

працаваць, бо ва ўмовах клінікі сама арганізацыя працы яшчэ не з'яўляецца закончанай.

Пры фатаграфічным запісу паводзін хворага ў аддзяленні мы падзялілі ацэнку паводзін хворага на два раздзелы: 1—правільныя адэкватныя паводзіны і 2—паводзіны, звязаныя з праяўленнямі захворвання.

У вышэй прыведзеным падзеле зварачае на сябе ўвагу факт наглядаючайся розніцы паміж паводзінамі хворых у майстэрні і ў стацыянары. Аб'ясненне гэтаму факту трэба шукаць у розных абставінах акружаючых хворых у часе работы і ў аддзяленні. У часе работы ў майстэрні хворыя знаходзяцца пад уздзеяннем цэлага рада стымулюючых момантаў—агульная працоўная атмасфера, педагагічнае ўздзеянне інструктароў, уплыў акружэння іншымі працуючымі хворымі, наогул абстаноўка больш блізкая да нармальных умоў жыцця і актыўны ўдзел і зацікаўленасць хворага работай. Усё гэта мабілізуе дзейнасць хворых на выкананне данага задання і ў той-жа час садзейнічае больш правільным паводзінам хворых, зніжаючы і ў некаторых выпадках зусім перамагаючы праяўленні паталагічных паводзін. Але адна толькі работа ў майстэрні не можа стала фіксававаць гэтыя функцыянальныя дасягненні хворых, і прадстаўленыя самім сабе, у абстаноўцы псіхіятрычнага аддзялення, хворыя зноў зварачаюцца да свайго ўзбуджанага становішча. Тут павінен дапамагчы правільна арганізаваны рэжым дня, культурнаасветная і выхаваўчая работа і г. д., якія сумесна з радам лекавых мерапрыемстваў павінны дапамагчы фіксацыі адэкватных паводзін.

На нашым матэрыяле фатаграфічны запіс дапамог даволі дакладна ўлічыць паводзіны хворых. Апрача таго фатаграфічны запіс паводзін дае надзвычайна цэнныя даныя для вывучэння клінічнага малюнка захворвання. Сістэматычны запіс дапамагае вывучэнню цячэння захворвання і дае магчымасць улічыць малейшыя зрухі ў становішчы хворых. Вельмі важны запіс у часе работы, таму што ў часе больш складанай дзейнасці, больш яскрава выступаюць характэрныя асаблівасці хворых. Пры ўліку недастаткова зварачаць увагу толькі на ітогавую ацэнку, а трэба ўлічваць усе моманты запіса.

Падагульваючыя даныя 35 выпадкаў шызафрэніі, якія нам удалося прасачыць, мы павінны ўказаць на тое, што толькі ў 3-х выпадках нам не ўдалася ўцягнуць хворых у работу. У адным выпадку хранічная, глыбока дэментная хворая, з рэзкім негатывізмам, у двух выпадках вострае захворванне з кататанічным ступарам. Спробы ўцягнуць гэтых двух хворых у работу не ўдаліся. Ва ўсіх астатніх выпадках мы наглядалі палепшанне ў становішчы хворых, у некатарых нават аднаўленне без прыкметнай дэградацыі. Катамнестычныя звесткі гавораць аб тым, што некаторыя хворыя зноў сталі працаздольнымі. З выпісаных 30 хворых 14 прыступілі да работы. Наглядаючы клінічны малюнак

захворвання, мы адзначаем, што цэлы рад сімптомаў з агульнага малюнка шызафрэніі карэгуецца пры дапамозе працоўнай тэрапіі: так, кататанічныя з'явы, негатывізм, муцізм, стэрэацініі, ступар, кататанічнае ўзбуджэнне менш бываюць выразны ў часе работы. Аўтызм знікае з аднаўленнем соцыяльных сувязяй. Гебефрэнічная дурачлівасць рэзка зніжаецца, калі хворыя зацікаўліваюцца работай. Бяссэнсная гутарка, разарванасць, імпульсіўныя ўчынкі, галюцынацыі таксама карэгуюцца працоўнай тэрапіяй. Асабліва эфектыўны ўплыў працоўвай тэрапіі пры выразных параноідных становішчах хворых. Брэдавыя выказванні і адпаведныя ім паталагічныя паводзіны значна зніжаюцца пры ўжыванні працоўнай тэрапіі, што мы неаднакроць наглядалі на нашым матэрыяле. Працоўная тэрапія пераключае энергію хворых на мэтазгодную, свядомую дзейнасць. Праўда, усе хваравітыя сімптомы згладжваюцца паступова, патрабуюць захоўвання ў арганізацыі працоўнай тэрапіі цэлага рада арганізацыйных момантаў.

На падставе нашага матэрыяла, мы лічым практычна магчымым падзяліць шызафрэнікаў на наступныя 4 групы, у іх адносінах да працоўнай тэрапіі.

I. Мякка працякаючыя формы без рэзкага парушэння інтэлекта і соцыяльных сувязяй. У гэтых выпадках мы маем магчымасць ужываць усе метады актыўнай тэрапіі ў сэнсе арганізацыі калектыва, правядзення палітыка-выхаваўчай работы, ужывання некаторых момантаў з соцыялістычных форм працы.

II. Свежыя і працякаючыя з рэмісіямі выпадкі шызафрэніі; хранічныя выпадкі без значнага распада інтэлекта,—тут можна ўжываць тыя-ж метады актыўнай тэрапіі, але ў больш простых формах, з паніжанымі запатрабаваннямі, вялікае месца займае арганізацыя лекава-выхаваўчай работы з хворымі і кіраўніцтва работай з боку ўрача і педагога-інструктара.

III. Група хронікаў з глыбокім распадам інтэлекта. У такіх выпадках таксама неабходна ўцягваць хворых у работу не толькі індывідуальную, але і калектыўную. У даных выпадках мы імкнемся да аднаўлення старых або развіцця новых працоўных навыкаў элементарных соцыяльных сувязяй.

IV. Нашы нагляданні дазваляюць выдзеліць яшчэ адну асобую групу ў адносінах працоўнай тэрапіі—групу хворых, якія не паддаюцца агульнаму арганізаванаму рэжыму, але працуюць індывідуальна досыць добра, з характэрнымі для шызафрэнікаў прычудамі і дзівоснасцямі. У такіх выпадках калектыўная праца не з'яўляецца мэтазгоднай, бо яна садзейнічае ўзбуджэнню хворага і абвастрае яго паталагічныя праяўленні. Возмем такі прыклад.

Г. 50 гадоў. Хварэе каля 20 год. Увесь час захворвання хворы правёў у псіха-лячэбніцах. Апошнія гады хворы жыве ў працоўнай калоніі. Хворы аўтычны, у кантакт з іншымі

хворымі не ўступае, з персаналам таксама гаворыць мала. За час хваробы навучыўся кравецкаму рамяству, выконвае добра складаныя заказы (шые халаты, бялізну, касцюмы і г. д.). У рабоце самастойны і праяўляе значную ініцыятыватыву. У часе работы, як і заўсёды, праяўляе шмат дзівоснасцяй. Спробы ўцягнуць хворага ў калектыўную работу не ўдаюцца. Ён рэзка гэтаму супраціўляецца, працуе толькі ў сябе ў палаце.

У практыцы правядзення працоўнай тэрапіі, указанняў і проціўказанняў да пэўнай работы, мы ўжо ў некаторай ступені нашчупваем асноўныя шляхі. Ужо Сімон намеціў цэлы рад прынцыповых установак для правядзення працоўнай тэрапіі, як лекава-выхаваўчага метада. Роля інструктара-педагога ў перавыхаванні псіхічна-хворых падкрэсліваецца асабліва амерыканскімі аўтарамі Hill, Vaux, Jackson і інш. Jackson і Allen гавораць аб неабходнасці мець спецыяльна падрыхтаванага педагога і адукаваных сясцёр, якія сумесна з урачамі маглі-б правільна праводзіць працоўную тэрапію. Vaux падрабязна аналізуе ўзаемаадносіны інструктара і ўрача і гаворыць, што ўрач, даючы ўказанні інструктару аб тым, як праводзіць актыўную тэрапію, павінен прымаць пад увагу асаблівасці цячэння хваробы і ўлічваць усе змяненні працэса. Інструктару неабходны веды па псіхалогіі і асаблівасцях псіхічных захворванняў для таго, каб ён меў магчымасць кіраваць работай хворых і дзяліцца з урачом сваімі нагляданнямі. Haardt на першы план высоўвае значэнне індывідуальнай дазіроўкі працы, ужываемай для лекавых мэт. Прыклад індывідуальнай дазіроўкі працы з тэрапеўтычнымі мэтамі дае Anna Wiest. Яна падзяляе працы на лёгкія фізічныя і лёгкія разумовыя; разумовыя, больш складаныя, працы для хворых, што ляжаць у ложку, што сядзяць і праца для фізічна здаровых. Ацэньваючы лекава-выхаваўчае значэнне працы яна выдзяляе пляценне, маляванне, мадэліроўку, абжыганне дрэва і іншыя, як даючыя магчымасць праявіць індывідуальную творчасць. У адносінах жаночай ручной працы яна адзначае, што трэба ўлічваць форму, матэрыял і мэту, для якой выконваецца работа, для таго, каб з нуднай неэмацыянальнай зрабіць работу цікавай. Тут мы маем характэрны для разумення буржуазных аўтараў разрыў паміж разумовай і фізічнай працай. Але спроба індывідуальнай дазіроўкі працы ў залежнасці ад становішча хворага і зацікаўленасці, з'яўляецца безумоўна каштоўнай. Аб індывідуальнай зацікаўленасці хворых, як важным фактары пры ўжыванні працоўнай тэрапіі, гаворыць Henderson. Бугайскі правільна ўказвае на тое, што пры выбары таго ці іншага віда працы неабходна ўлічваць ранейшыя прафесійныя навыкі хворага. Часта, напрыклад, у нашых умовах, мы заўважаем, што недастатковая рознастайнасць паасобных відаў працы перашкаджае ўцягванню ў працу многіх хворых. Напрыклад хворы К. (алкагольны псіхоз) сядзіць увесь час у аддзяленні, адмаўляецца ад работы ў пераплёт-

най майстэрні. Але яго адмаўленне нічога агульнага з негатывізмам не мае. Хворы—селянін, які звыкся і любіць сваю працу. Ён не жадае працаваць у пераплётнай майстэрні, матывуючы гэта так: „Дайце мне сялянскую гаспадарчую работу“. Досыць часта хворыя адмаўляючыся ад аднаго віда працы, ахвотна згаджаюцца заняцца іншай. Указанні на тое, што шызафрэнікам з прычыны іх аўтычнасці трэба даваць работу зусім не звязаную з калектывам, таксама з'яўляюцца няправільнымі. На нашым матэрыяле ўдалася прасачыць, як хворая на шызафрэнію добра арганізавала вакол сябе калектыў.

Гісторыя хваробы 8. М-а Г. 16 год. Вучаніца. У стацыянар паступіла ў чэрвені 1932 г. Дыягназ: шызафрэнія. Анамнез: да захворвання была патрабавальная, эгаістычная, замкнутая, вельмі здольная. З боку спадчыннасці адзначаецца: нервовасць бацькоў.

Захворванне пачалося востра. У пачатку наглядаліся пераважна кататанічныя з'явы з застываннем на месцы, вычурнымі позамі, адмаўленнем ад прыёма стравы, якія чаргаваліся з імпульсіўнымі ўзбуджэннямі, адрывачнымі брэдавымі выказваннямі, стэрэатыпнымі паўтарэннямі адных і тых-жа слоў „баюся страшна“. Праз некалькі дзён пасля паступлення ў клініку хворая ўзята на работу. Першы час у майстэрні сядзіць апусціўшы галаву, стэрэаціпна паўтарае „баюся“, адмаўляецца ад работы, аўтычна і негатывістычна. К канцу 2 тыдня ўцягнулася ў работу, пасіўна выконвае загады, але часта застывала, не выпускаючы з рук работы. У аддзяленні хворая была аўтычна, адзначаліся адрывачныя брэдавыя выказванні. Праз тры тыдні работы ў майстэрні хворая ўцягнута ў культработу. Паступова пачала чытаць газеты, кнігі, цікавіцца грамадскім жыццём аддзялення. На прапанову арганізаваць насценную газету дала згоду. Першы час не прымала ўдзела ў арганізацыі газеты, сачыла вачыма за хворымі, якія збіралі матэрыял, вялі раз'ясніцельную бяседу. Калі ўбачыла, што вынікі работы не зусім удалыя, раптам сказала: „дайце я зраблю“. Павольна і паступова ажыўляючыся, пачала рэдактаваць матэрыял, кіравала мастацкім афармленнем газеты, прасіла іншых хворых даваць матэрыял. Стала ахвотней размаўляць з хворымі і персаналам. Крытычна адносілася да свайго здароўя. Пасля 4 месяцаў ад пачатка захворвання пераведзена ў санаторнае аддзяленне. Пры пераводзе здавальняючая працаздольнасць, адсутнічае парушэнне інтэлекта. Добра арганізуе вакол сябе хворых для культурнай работы.

Добрыя вынікі даў дослед уцягнення хворых у сельскагаспадарчую работу здаровага калектыва. 30 хворых (10 жан. і 20 муж.) былі накіраваны ў соўгас імя 1-га Мая для работы ў полі. Вопыт першых дзён даў дадатныя вынікі і паказаў, што пры ўважлівым і сур'ёзным наглядзе за хворымі сумесная праца са здаровым калектывам добра ўздзейнічае на хворых. Работа некаторых хворых па якасці і тэм

пах не ўступала рабоце здаровых работнікаў соўгаса. Паказальна, напрыклад, такое нагляданне: хранічная шызафрэнічка, якая ўвесь час адмаўлялася ад работы ў майстэрні, да работы ў соўгасе прыступіла адразу. Працавала досыць здавальняюча, ніякіх праяўленняў эратызма, цынізма, якія наглядаліся ў стацыянары, не было, не гледзячы на тое, што працавалі сумесна жанчыны з мужчынамі. Магчыма, што ў даным выпадку актыўная работа ў калектыве, звычайная працоўная атмасфера, прывычная для хворай раней, з'явіліся момантамі, затрымліваючымі паталагічныя праяўленні. Безумоўна, працоўная калектыўная абстаноўка мае вялікае значэнне ў справе ўцягнення хворых у працу, у справе ўключэння іх у соцыяльна-вытворчае жыццё, у справе выкарыстоўвання працоўных рэзерваў, якія крыюцца амаль што ва ўсякім псіхічна хворым (выключаючы слабых і зблытаных хворых). Палепшанне становішча хворага вядзе да магчымасці яго соцыяльна-працоўнага прыстасавання, зварачае яго да актыўнага жыцця. Працоўная абстаноўка і арганізаваны рэжым адхіляюць магчымасць рэзкіх калізій псіхічнага парадка, абумоўленых разрывам соцыяльна-класавых сувязяй хворага.

Актыўная тэрапія—шлях да аднаўлення гэтых сувязяй. Побач з іншымі лекавымі мерапрыемствамі, значэнне якіх не патрэбна змяншаць, актыўная тэрапія мае тую перавагу, што дае магчымасць уздзейнічаць на актыўнасць псіхічнай сферы хворага, мабілізуе яе на барацьбу з уласным захворваннем. У апошнія гады працоўная тэрапія—адзін з асноўных відаў актыўнай тэрапіі—ужываецца не толькі ў адносінах да нервова-псіхічна хворых. Рад аўтараў Towlend, Refauver, Howland, Collvin і іншыя апісваюць добры ўплыў працоўнай тэрапіі на хранічных саматычных хворых, некаторыя формы і стадыі туберкулёза, на хірургічных хворых. У такіх выпадках увага ў першую чаргу фіксуецца на працоўным прыстасаванні хворых. Тэрапеўтычны эфект аб'ясняецца тым, што працоўная тэрапія складае блізкія да нармальных умовы працы і адпачынка, якія адрываюць хворага ад спецыфічнай бяздзейнай бальнічнай абстаноўкі, фіксуючай увагу хворага на ўласнай хваробе. Арганізаваны рэжым дня і ранні зварот да работы ўздымаюць агульны тонус хворых. Аб ужыванні працоўнай тэрапіі ў санаторыях РСЧА Браўдэ гаворыць наступнае: „Асноўныя задачы працоўнай тэрапіі: 1) непасрэднае лекавае ўздзеянне на хворага, 2) рацыянальна арганізаваны танізуючы актыўны адпачынак і 3) садзейнічанне засваенню карысных у быту і працы працоўных навыкаў".

Усе гэтыя моманты асабліва важны ў адносінах да псіхічных хвароб, у якіх псіхічны фактар набывае асаблівае значэнне ў справе барацьбы з хваробай. На даным этапе пастаноўкі працоўнай тэрапіі псіхічна хворых трэба падкрэсліць наступныя дадатныя моманты ў выніку яе ўжывання: значны тэрапеўтычны эфект у сэнсе палепшання

і цячэння захворвання, палепшання знадворнага выгляда і рэжыма бальніц, скарачэння тэрміна знахаджэння хворых у стацыянарах і дапамога ў працоўным прыстасоўванні хворых.

Адносна шызафрэніі вельмі цяжка адказаць на пытанне, да якой працы больш здольны шызафрэнікі? І наогул так пытання ставіць нельга. У даных выпадках належыць ісці па лініі індывідуальнай прафкансультацыі. Псіхапаталогія шызафрэніі настолькі разнастайна, што цяжка, выходзячы з агульных асаблівасцяй хваробы, даць указанні аб прафесіянальнай прыгоднасці шызафрэніка. Яшчэ большую складанасць набывае гэтае пытанне, калі прыняць пад увагу, што мы павінны ўлічваць ранейшую прафесію і навыкі хворага, яго асабістую зацікаўленасць і ступень дэструкцыі. У кожным канкрэтным выпадку належыць прымаць пад увагу ўвесь пералічаны комплекс момантаў.

Галоўнейшыя пытанні працоўнай тэрапіі, патрабуючыя самага ўважлівага вывучэння і вырашэння ў бліжэйшай будучыне і якім мы прысвячаем нашу далейшую работу, наступныя:

1) тэарэтычнае абгрунтаванне практычных вынікаў ужывання працоўнай тэрапіі і ў неадрыўнай сувязі з гэтым высвятленне сутнасці самой шызафрэніі, з адначасовым выкрыццём усіх ідэалістычных і вульгарна-механістычных „тэорый“ шызафрэніі;

2) пабудаванне метадаў клінічнага ўліка эфектыўнасці працоўнай тэрапіі;

3) прыстасаванне хворага да адпаведнай прафесіі ў дынамічным разрэзе, разумеючы пад гэтым магчымае паступовае павышэнне кваліфікацыі;

4) знаходжанне клінічных метадаў азначэння прыгоднасці і магчымасці працы ў адпаведнай прафесіі;

5) улік асаблівасцяй працоўных працэсаў з пункта погляда магчымасці для хворага аўладаць вытворчым працэсам цалкам, а не паасобнымі простымі вытворчымі аперацыямі;

6) распрацоўка трэніровачных і выхаваўчых практыкаванняў для цяжкіх хворых;

7) выбар найбольш мэтазгоднага ў кожным індывідуальным выпадку рода працы.

СПІС ЛІТАРАТУРЫ

Каннабих, История психиатрии.

Бугайский, Коллективно-трудовой метод лечения нервно-психически больных, 1932 г.

Улион, Трудовые процессы и социально-трудовой режим в терапии больной личности. Сборник Вопросы нервно-психического оздоровления населения. Харьков. 1927 г.

Канстору м, К постановке вопроса об активизирующей терапии психоневрозов. Журнал Невропатологии и психиатрии, 1930 г., № 3.

Бернштейн, К вопросу о труд-терапии неврозов. Журнал Современная Психоневрология, 1927 г., № 12.

Симсон, Оздоровляющее влияние пионер-работы на различные группы так называемых психопатий. Журнал невропатологии и психиатрии, 1931 г., № 4.
Раскина, О плоском мышлении. Журнал Невроп. и психиатрии, 1927 г. № 1.
Simon Hermann, Aktivere Krankenbehandlund in der Irrenanstalt. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtl, Med Bd. 87 H. 3/4 1927.
Pollock, Horatie M. Educational principles in occupational therapy. Occupat, therapy a rehabilitat Bd. 6. 1927.
Tramer M. Arbeitstherapie (Ueber ihre Grundlagen insbesondere die suggestiven Momente) Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatre Bd. 21. H. 2, 1927 u. Bd. 22 H. 1. 1928.
Arnett John H., The application of 'occupational therapy in civil life to cases presenting paralysis, contracture, fibrosis or lack of ocordination. Americ journ of the med sciences Bd. 62 Nr. 1. 1921.
Thumm M., Milieugestaltung im Rahmen der aktiveren Therapie und ihre Auswirkung auf freie Behandlung und offene Fürsorge.
Müller: Aktivere Therapie und Massenpsychologie Zeitschrift für die gesamt. 1931 r. Bd. 131 H 4. 5.
Bleuler: Primäre und secundäre Symptome der Schizophrenie. Zeitschrift für die gesamt. Neur. und Psych. 1930 Bd. 3. 4.
Divry: A propos de la catalepsie bulbocapnique Clin. Prychiatr. Univ. Liege 1929 г. № 29.
Löwenstein O, Klinische und experimentale Grundlagen für die Anwendung der „aktiven Therapie" bei Psychosen Vers. d. Rheinprovinz Bonn. Sitzung v. 26. VI. 1926.
Binder W: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatr. 1930 B. 125 H. 2—3.
Bender W: Arbeitstherapie besonders bei alten Schiezophrenen Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie u. psychisch—gerichtl. Med. 87. 5/8 1927.
19. Hill L: The Value of oceupational therapy in mental hospitals Hosp. soc Serv. 18. 1928.
Vaux G. Following the presoription in occupational therapy/Centr. Islip state hosp. Centr. Islip. New Vork/occupat. therapy a rehabilitation Bd. 5. Nr. 4. 1926.
Jackson J. Allen Occupational therapy in mental hospitals. An administrator's Viewpoint. Med. rec. Bd. 100. Nr. 6. 1921.
Haardt: Die Arbeitstherapie in der badischen Heil und Pflegeanstalt Emendingen. Allgem. Zeitschrift. f. Psych. Bd. 79 H. 1/2 1922.
Wiest Anna: Beschäftigungsbuch für Kranke und Rekonvaleszenten, Schonungsbedürftige jeder Art sowie für die Hand des Arztes Stuttgart 1925 г. VI.
Henderson D: Occupational therapy. Journal of mental. science Bd. 71 Nr. 292 1925.
Townshend D: Presoribing occupational for sanatorium patients, with special reference to their physical limitations. Occupat. therapy a rehabilität Bd. 6 Nr. 2 1927.
Refauver Harry: The vocational aspect of occupational therapy Occupat therapy a rehabilit Bd. 5. Nr. 1 S. 1—23 1926.
Hawland—Goliwin W. Oceurpational therapy. Oceupational therapy a rehabilitation Bd. Nr. 6 1926.

ZUSAMMENFASSUNG

Im Problem der aktiven Therapie gab es bisher weder eine theoretische Begründung, noch eine Indication oder Contraindication zur Anwendung dieser Methode.

Klinische Beobachtungen und Registrationen des Benehmens der Shizophrenen wie in der Werkstätte, so auch in Anstaltsräumen der Stationen dienten zur Methodik der Arbeit. Es wurde gesucht nach genaueren Untersuchungsmethoden zur Erlernung individueller Besonderheiten einzelner Shizophrener bei Anwendung der Arbeitstherapie.

Man benutzte „photographische" Beschreibungen des Benehmens der Kranken wie in der Werkstube, so auch im Anstaltsraum.

Nach langen Beobachtungen kommen die Autoren zum Schluss, dass bei Anwendung der activen Arbeitstherapie nicht nur secundäre Symptome einer Korrektion unterliegen, wie es eine Reihe von Autoren bestätigen will.

Ihrer Natur nach lassen sich unbedingt psychogene Ueberschichtungen des shizophrenen Prozesses viel leichter von Seiten des umgebenden des socialer Miieu beeinflussen.

Auch solche Symptome, wie Autismus, katatonische Erscheinungen, Stereotypien etc vermindern sich, oder schwinden gänzlich unter dem Einfluss einer Arbeit im Kollektiv.

Die Natur des Autismus ist eine kompliezierte und in ihm wie auch in katatonischen Erscheinungen gibt es eine Verflechtung primärer und secundärer Symptome.

Durch die active Therapie lassen sich Symptome eines organisch destruktiven Prozesses wie der Demenz der shizophrener beeinflussen. Wir haben hier nicht mit einer Wiederherstellung eines organischen Defectes 'sondern mit einer funktionellen Kompensation zu tun.

Beim Ergebnisvergleich des Krankenbenehmens merkten wir, dass sich oft ein Unterschied geltend macht zwischen dem Benehmen des Kranken während der Arbeit in der Werkstube und dem im Anwaltsraum (Palate). Während sich beim unruhigsten Kranken in der Werkstube neben Erregungszuständen in gewissen Abschnitten der Arbeit ein adequates Benehmen zeigte, fiel in der Palate ein gewisser Prozent dieses Zeitabschnittes auf Erscheinungen pathologischen Benehmens, was damit im Zusammenhang steht, dass der Kranke sich in der Werkstatt unter dem Einflusse einer ganzen Reihe stimulierender Momente befindet: der kollektiven Arbeitsumgebung, einer Lage die näher

den normalen Lebensverhältnissen steht, dann der pädagogische Einfluss des Instruktors und hautsächlich die aktive Teilnehme, die Zielbestrebtheit und das Interesse des Kranken an der Arbeit selbst. Alles dies mobilisiert die Tätigkeit des Kranken aktiv und gibt Anlass zur Erfüllung der hingestellten Aufgaben in einem richtigen Benehmen. Pathologische Erscheinungen vermindern sich im Benehmen des Kranken oder schwinden in einigen Fällen.—In der Palate sollte man einem solchen Kranken eine derartige Umgebung schaffen, welche ein wahres richtiges Benehmen des Kranken fördern könnte. Man sollte sein Tagesregime richtig organisieren, mit ihm eine solche kulturpolitische aufklärende Arbeit durchführen, damit er im Kampfe mit seiner psychischen Erkrankung eine bewustsinige Tätigkeit mobilisieren könnte.—Die Anwendung unserer Methode gab uns die Möglichkeit das Benehmen des Kranken richtig zu beurteilen, gab uns viel zur Erleuchtung des klinischen Bildes der Erkrankung und zur Erforschung selbst kleinster Schwankungen im Zustande des Kranken.

Auf Grund unseres Materials teilten wir Shizophreniker in 4 Gruppen in Bezug auf eine Indication zur Arbeitstherapie.

I. Gruppe: Zur ersten Gruppe gehören leicht verlaufende Formen der Shizophrenie ohne besondere starke Störungen des Intellektes. Es ist die Anwendung einer jeden Methode der aktiven Therapie indiziert, wie im Sinne der Organisation eines Kollektivs, so der Durchführung einer kultur politischen Erziehungsarbeit, so der Anwendung einiger kollektiver Arbeitsmethoden.

II. Gruppe: Zu dieser Gruppe gehören frische Fälle mit Remissionen oder chronisch verlaufende Formen ohne grösseren Zerfall des Intellektes. Es sind dieselben Methoden zu prüfen, doch in einfacherer Form, mit mässigeren Forderungen. In dieser Form muss man die Aufmerksamkeit lehnen auf eine Organisation einer Erziehungsarbeit unter der Leitung eines Arztes, Pädagog resp. Instruktors.

III. Gruppe: Zu dieser gehören Chroniker mit einem tiefen Zerfall des Intellektes.—Es ist notwendig, solche Kranke, wie an individuelle, so auch an kollektive Arbeit heranzuziehen. Wir erstreben in diesen Fällen eine Wiederherstellung alter oder eine Entwicklung neuer Arbeitsgewohnheiten.

IV. Gruppe: Zu dieser Gruppe zählen wir die, welche sich durch kein organisiertes Regime beeinflussen lässt, doch kann diese Gruppe individuell bearbeitet werden.

Was die profssionelle Orientation der Shizophreniekranken anbetrifft, so muss bemerkt werden, dass wir hier nich nur von der komplizierten allgemeinen Symptomatologie der Shizophrenie ausgehen müssen, sondern—hauptsächlich—von den individuellen Besonderheiten des Kranken und nämlich seiner früheren Profession, seinen früheren Gewohnheiten, seinen Interessen, sowie auch von der Stufe der Destruktion.

Праф. Д. А. Маркаў і д-р Н. Г. Кантар

Хранаксіметрыя пры так званых пярвічна-мышачных захворваннях: міяпатыі, міятаніі, міястэніі

(Матэрыялы да пытання аб вегетацыйнай інервацыі папярочна-паласатай мускулатуры)

Прынята лічыць, што пры міяпатыях электраўзбуджальнасць (у класічным разуменні) падлягае рэзка-якаснаму змяненню (вялы характар скарачэння) вельмі рэдка, „кароткачасна" — Schultze (Шульцэ), Eisenlohr (Айзенлёр), Hoppe (Гопэ), Abadie (Абадзі), Haushalter (Гаўзгальтэр), Mann (Манн), Kapriati (Капрыяці), Bourguignon (Бургін'ён), Zimmern (Цыммерн) і Chavany (Шавані), а згодна В. Рота амаль выключна ў міжкостных мышцах. Розныя колькасныя парушэнні электраўзбуджальнасці і нават змяненні „формулы" (КЗС≦АЗС) пры жывым скарачэнні, г. зн. без рэакцыі перараджэння, як відаць, сустракаюцца пры міяпатыях не так рэдка (Erb (Эрб), E. Remak (Рэмак), Bordier (Борд'е), Nogier (Нож'е), Kowarschik (Каварчык), Duhem (Дзюгем), Род, Каратнёў і г. д.). Аднак, Бургін'ён устанавіў пры дапамозе хранаксіметрыі новы факт, што ў выпадках „самастойнай" прагрэсіўнай мышачнай дыстрафіі маецца „падвойная хранаксія" („для быстра і павольна рэагуючых валакон"), адпавядаючая частковай рэакцыі перараджэння. Пры гэтым Бургін'ён сустракаў або міятанічную рэакцыю, уласцівую Томсанаўскай хваробе, або няпоўны гальванатонус, адпавядаючы рэакцыі перараджэння пры неўрытах, што і дазволіла яму зблізіць усе гэтыя захворванні ў анатомафізіялагічных адносінах. З падобным поглядам Бургін'ёна ніяк не можа згадзіцца Каратнёў (часопіс б. Корсакава, прысвечаны міяпатыі, 1930 г.), які раіць пачакаць нагляданняў іншых аўтараў.

Хранаксіметрыя пры міяпатыях (як і ўвесь комплекс закранутых пытанняў) сапраўды заслугоўвае ўвагі, бо яна

закранае моманты патагенеза, т. зв. „пярвічна-мышачных“ захворванняў (эндакрынна-вегетацыйныя дыстрафіі), ставіць на чаргу ранні дыягназ малавыяўленых, нетыповых форм міяпатыі і намячае падыход да кантроля за самымі нязначнымі поспехамі ў лячэнні (напр., уплыў адрэналіна на мышцу) гэтага цяжкага і нярэдка сямейнага захворвання.

У данай працы мы карыстаемся часткова матэрыялам, прадстаўленым намі на V Міжнародны кангрэс па фізіятэрапіі ў Льежы (верасень 1930), дзе аднэй з праграмных тэм секцыі электралогіі з'яўлялася „La chronaxie et les affections myopathiques“.

У якасці апарата нам служыў хранаксіметр Блюменфельда з маятнікавым перарывацелем. У астатнім методыка адпавядала Бургін'ёну і асвоена намі практыкаваннямі на працягу 4-х апошніх год. За іншымі тэхнічнымі падрабязнасцямі мы дазволім сабе адаслаць да нашых ранейшых прац.[1]

Паколькі хранаксіметрыя з'яўляецца справай параўнаўча новай і паколькі існуюць некаторыя розніцы ў „нармальных стандартах“ хранаксіі ў Штроля (Strohl), Бургін'ёна, Штэйна (Stein), Блюменфельда (Blumenfeldt), часткова Леві-Вейса (Lewy-Weisz) і Уфлянда, мы дазволім сабе тут, з мэтай разумення далейшага, прывесці нашы даныя па асноўных групоўках:

I гр. (двухгалоўчатая мышца пляча і г. д.)—0,046—0,20σ[2]
II „ (трохгалоўчатая мышца пляча і г. д.)—0,12 —0,43σ
III „ (згінальніца пальцаў рук) — 0,15 —0,40σ
IV „ (разгінальніца пальцаў рук) — 0,32 —0,78σ

Пераходзім да фактычнага матэрыяла (у кароткай вытрымцы) спачатку па хранаксіметрыі ў „пярвічных“ міяпатаў, абыймаючага 12 сістэматычна абследваных намі выпадкаў.

Абмяжуемся тут данымі аб адным выпадку, характэрным для хворых усёй паказанай групы.

Назіранне 1. 20 гадоў. Міяпатыя. Цячэнне павольна прагрэсуючае (больш 10 гадоў). Сямейнасці не знойдзена. Рэзкая атрофія мышцаў плечавога пояса і часткова тазавага. Невялікі лордоз. Крылавідныя лапаткі. Пры спробе падняць рукі да гарызонта (вышэй рух немагчымы)—лапаткі адстаюць ад пазваночніка і становяцца вертыкальна. Хада „валкая“. Спроба са ўставаннем—тыпова для міяпата. У дыстальных аддзелах канцавін аб'ём рухаў і сіла здавальняючыя. Чуллівасць без ухіленняў. Рэфлексы сухажылляў захаваны. Тазавыя органы—N. Паталагічныя рэфлексы адсутнічаюць. Выяўлены акрацыяноз.

[1] Хронаксиметрия—„Физиотерапия“, 1929, № 2; Хронаксиметрия при заболеваниях периферической нервной системы—Сборник „Острый инфекционный... полиневрит“, Укрмедиздат, 1931; La chronaximetrie dans les affections du neurone sensitivomoteur periphérique et les dystrophies musculaires progressives. (V Congrès international de Physiothérapie).

[2] Час у сігмах (1/1000 сек.).

Да адрэналіна: крывяны ціск 115/60 mm.

Пасля ін'екцыі. 1 mg адрэналіна падскурна. Праз 15′—крывяны ціск 125/60 mm. Hg. R. R.

	MA	Рэабаза ў V	Хранаксія ў σ	MA	Рэабаза ў V	Хранаксія ў σ
M. delt. dex (клас. пункт) . .	1,2	65	0,29	1,4	60	0,16
M. delt. dex (медыял. пучок) .	2,6	80	0,15	2,4	80	0,20
M. delt. sin (клас. пункт) . . .	3,6	100	0,33	3,0	90	0,24
M. delt. sin (мед. пучок) . . .	3,6	100	0,18	3,3	95	0,20
M. delt. sin (больш. латэр. пучок).	3,6	100	0,25	3,0	90	0,09

Праз 25′; крывяны ціск 130/60.

	MA	Рэабаза ў V	Хранаксія ў σ
M. delt. d. (клас. пункт) . . .	1,5	65	0,18
M. delt. d. (медыяльн. пучок) . .	2,5	85	0,26
M. delt. sin. (клас. пўнкт) . . .	3,0	90	0,18
M. delt. sin. (медыяльн. пучок) . .	3,0	100	0,25
M. delt. sin. (больш. латэр. пучок) .	3,2	95	0,12
Праз 40′; крывяны ціск 125/60			
M. delt. d. (клас. пункт) . . .	1,5	65	0,22
M. delt. d. (медыяльн. пучок) . .	2,5	80	0,26
Праз 60′; крывяны ціск 115/60			
M. delt. d. (клас. пункт) . . .	1,6	70	0,25
M. delt. d. (медыяльн. пучок) . .	2,4	80	0,20
На наступны дзень:			
M. delt. d. (клас. пункт) . . .	1,4	70	0,28
M. delt. d. (медыяльн. пучок). . .	2,5	80	0,18

Той-жа выпадак. Да адрэналіна.

Пасля 1 mg адрэналіна падскурна (10′).

	MA	Рэабаза	Хранаксія	MA	Рэабаза	Хранаксія
M. biceps. d.	1,2	40	0,09	1,5	50	0,1
M. biceps. d.	0,8	30	0,25	1,0	35	0,12
M. flex. dig. d.	1,6	80	0,11	1,6	80	0,25
M. flex. dig. s.	3,4	100	0,34	3,2	100	0,30
M. triceps. d.	3,0	90	0,64	3,1	95	0,41
M. triceps. sin.	3,4	100	0,68	3,5	100	0,38

	MA	Рэабаза	Хранаксія	MA	Рэабаза	Хранаксія
M. extens. dig. d. . . .	3,0	90	0,46[1]	3,0	95	0,48
M. extens. dig. s. . . .	3,4	100	0,74	3,2	100	0,75
M. inteross. II d. . . .	3,0	90	0,48	3,2	95	0,32
M. inteross. II s. . . .	3,0	100	0,23	3,4	100	0,28
N. radialis d.	2,4	80	0,23	2,5	90	0,52
N. radialis s.	2,0	70	0,69	2,4	75	0,80
N. ulnaris d.	2,4	70	0,62	2,3	70	0,40
N. ulnaris s.	2,4	70	0,59	2,5	75	0,38
N. medianus d.	1,8	66	0,25	2,0	60	0,28
N. medianus s.	2,2	70	0,28	2,4	75	0,30
Праз 40′:						
M. biceps	—	—	—	1,0	40	0,18
M. biceps	—	—	—	1,4	50	0,1
M. flex. digit. d. . . .	—	—	—	1,5	85	0,20
M. flex. digit. s. . . .	—	—	—	1,8	80	0,32
M. triceps d.	—	—	—	3,0	90	0,52
M. triceps s.	—	—	—	3,4	100	0,56
Праз 60′:						
N. radialis d.	—	—	—	2,5	85	0,38
N. radialis s.	—	—	—	2,4	80	0,75
N. ulnaris d.	—	—	—	2,5	75	0,50
N. ulnaris s. . , . .	—	—	—	2,5	75	0,48

Той-жа выпадак.

Да адрэналіна: — Пасля 1 mg адрэналіна падскурна (20′).

	MA	Рэабаза	Хранаксія	MA	Рэабаза	Хранаксія
M. quadriceps s. . . .	3,2	100	0,46	3,0	100	0,28
M. glutaeus max. s. . . .	3,0	100	0,3	3,2	100	0,25
M. rectus. abd. s. . . .	3,0	100	0,14	3,0	100	0,14
Праз 60′						
M. quadriceps	—	—	—	3,4	100	0,20
M. glutaus max. s. . . .	—	—	—	3,0	100	0,18
M. rectus abd. s. . . .	—	—	—	3,4	95	0,15
Праз 80′:						
M. quadriceps s. . . .	—	—	—	3,2	98	0,22
M. gluteus max. s. . . .	—	—	—	3,5	100	0,18
M. rectus abd. s. . . .	—	—	—	3,5	100	0,14

[1] У мышцы з падвойнай хранаксіяй апошняя бярэцца заўсёды з верхняга пункта, калі няма спецыяльнага паказання.

Да прыведзеных даных мы павінны яшчэ дадаць, што пры многакратных спробах у хворага С. (да адрэналіна) нам не ўдавалася даследваць электраўзбуджальнасць над і пад'остных мышцаў лапаткі, бо мышачныя скарачэнні не атрымліваліся нават пры 160V.

Пасля звычайнай адрэналінавай спробы (20′).

	МА	Рэабаза	Хранаксія
M. supraspin. d.	4,0	100	0,62
M. infraspin. d.	4,5	100	0,85
Праз 35′:			
M. supraspin. d.	4,5	100	0,48
M. infraspin. d.	5,0	98	0,70
Праз 50′:			
M. supraspin. d.	4,2	95	0,52
M. infraspin. d.	4,8	100	0,76
Праз 70′:			
M. supraspin. d.	4,8	120[1]	0,70
M. infraspin d.	5,0	130	0,90
Праз 90′:			
Пры 160V скарачэння не ўдавалася выклікаць.			

Перад тым, як прыступіць да аналіза прадстаўленага матэрыяла, мы дазволім сабе зрабіць некаторыя заўвагі па поваду колькасна-якасных змяненняў электраўзбуджальнасці на звычайна гальвана-фарадыйны ток, якія сустракаліся намі ў міяпатаў. Гэта важна таксама для разумення тут хранаксійных узаемаадносін. Рэакцыю перараджэння, г. зн. вялы характар скарачэння, мы наглядалі ўсяго 3 разы ў некаторых пучках двухгалоўчатых і дэльтавідных мышцаў сярод 12 сістэматычна абследваных намі міяпатаў. На графічных крывых тут хутчэй можна было-б казаць аб паменшаным расслабленні. Пры гэтым крывая скарачэння ў параўнанні з вялым „чэрвепадобным" характарам, напр., пры захворванні перыферыйнага рухаючага нейрона (рэакцыя перараджэння пры паліяміэлітах, палінеўрытах) адзначалася большай круцізной і меншым працягам. Няпоўнай гальванатанічнай рэакцыі, якую нярэдка адзначаў пры міяпатыях Бургін'ён, мы ў нашых выпадках у якасным выглядзе звычайна не сустракалі, хоць намі ўлічваліся і стадыі яе з'яўлення і яе звычайная кароткачаснасць (Huet (Гю) і Бургін'ён, Delherm

[1] Праз формулу Hoorweg'a.

(Дэлерм) і Laquerier (Лякерье), Babonneix (Бабонэ), Дзюгем). Само сабой зразумела, што мы адшуквалі гальванотонус у парога скарачэння, бо пры моцных токах наогул можна атрымаць тэтанічнае скарачэнне і ў здаровых мышцах. Што датычыцца да рознастайных змяненняў „формулы“ пры жывым скарачэньі, то так зв. рэакцый Рыша, Бірца, Рота (вельмі вялікая розніца паміж АЗС і АОС), Рэмака (дыплагічныя скарачэнні) у 12 нашых міяпатаў мы не знайшлі. Скажэння формулы (АЗС≧КЗС) у нашых выпадках мы сустракалі неаднакраць (m. m. biceps, deltoideus, interos. I, II, extens. digit. com.), аднак гэтаму моманту наўрад ці можна прыдаваць вялікае прынцыповае значэнне, таму што простае скажэнне формулы часамі атрымліваецца і на здаровых мышцах, напр., у m. m. interos. supinat. long., peron long., gastrocnem і г. д. (Каратнёў, Дзюгем, Цымерлін і Шавані, нашы нагляданні). Гэтыя скажэнні формулы ў здаровых, як вядома, асабліва могуць праяўляцца тады, калі электрод пастаўлены не на аптымальным рухаючым пункце, далей пры карыстанні інтэнсіўнасцямі большымі, чым гэта неабходна для адшуквання парога, пры ігнараванні размераў электродаў, ці калі на адным і тым самым месцы робяць узапар многаразовыя катодзамыканні, што можа павесці да штучнага павышэння ўзбуджальнасці (гл. таксама меркаванні Бургін'ёна і інш. аўтараў аб „pôles réels et pôles virtuels“).

З іншых якасных змяненняў у міяпатаў, якія наглядаліся яшчэ Ротам (рэакцыя высілення, конвульсійная рэакцыя з нерва, ізогальванічная, ізофарадычная рэакцыя, АЗТет) мы толькі ў адным выпадку (m. deltoideus) маглі-б казаць аб рэакцыі, якая нагадвала міястэнічную, калі пры частых паслядоўных спробах (катодзамыканне) на гальванічны ток адказныя скарачэнні гаслі з вялікім нарастаннем парога. Апісваемыя ў міяпатаў у большасці выпадкаў колькасныя змяненні электраўзбуджальнасці, згодна Каратнёва, з'яўляюцца мнімымі і аб'ясняюцца змяненнем умоў размеркавання лініі тока паміж змяншаемай мышачнай тканкай і акружаючымі яе іншымі тканкамі. Электраўзбуджальнасць намі абследвалася таксама пры дапамозе апаратнага століка хранаксіметра Блюменфельда з магчымасцю для ўключэння супраціўлення ад 5000 да 20000 λ.

Пераходзячы да аналіза нашых хранаксіметрычных даных у міяпатаў, мы перш за ўсё павінны ўказаць на даволі сталую заканамернасць у павышэнні хранаксіі для цэлага рада, галоўным чынам, праксімальных мышцаў канцавін, плечавога, тазавага паясоў і мышцаў тулава.

Гэтыя нарастанні хранаксіі да велічынь больш чым у сто разоў перавышаючых „норму“ не могуць не разглядацца намі, як аб'ектыўныя паказчыкі паталагічных змяненняў самай электраўзбуджальнасці. Да таго-ж, нашы даныя ўстаноўлены сістэматычным даследваннем, пры магчымым выключэнні пабочных умоў, могучых „штучна“ ўплываць на ўзбуджальнасць і часткова пацвярджаюць ранейшыя

нагляданні Бургін'ёна, часткова супадаюць з нядаўнымі даследваннямі іншых аўтараў (Вейс, Штэйн). Падобна Бургіньёну мы нярэдка сустракаліся ў міяпатаў з падвойнай хранаксіяй: 1) нармальнай хранаксіяй з нерва (згодна Бургін'ёну адпаведна быстра рэагуючым—здаровым мышцам) і 2) вялікай хранаксіяй з мышцы (адпаведна павольна рэагуючым валокнам). Аднак, намі наглядаліся і адваротныя выпадкі з яўным парушэннем нервова-мышачнага ізахранізма, калі хранаксія з нерва была больш хранаксіі адпаведнай мышцы (пры аднашэнні роўным ці больш двух).

Такім чынам, атрыманыя тут „хранаксічныя формулы“ блізка нагадваюць так зв. частковую рэакцыю перараджэння пры неўрытах. Цікава, што ў падобных выпадках „падвойнай хранаксіі“ ў мышцах нярэдка не наглядалася паралюшаў, што супярэчыць (вярней уносіць пэўную папраўку) „закону“ Ляпік-Бургін'ёна аб выніках парушэння нервова-мышачнага ізахранізма. Падобныя-ж суадносіны (аднашэнне хранаксіі нерва да хранаксіі мышцы $>$ 2) наглядаліся намі ў адным выпадку міятаніі і двух выпадках сямейнай мышачнай дыстрафіі тыпа Шарко-Мары без ніякіх клінічных элементаў паралюша.

Нагляданне 2. Неўральная форма прагрэсіўнай мышачнай атрафіі (Шарко-Мары) з рэзка выяўленай сямейнасцю. Аб'ектыўна: прыкметнае пахуданне ніжніх канцавін з невялікай дыфузнай слабасцю ў іх, асабліва ў дыстальных аддзелах, адсутнасць каленных і Ахіллавых рэфлексаў. Паралюшаў няма.

	MA	Рэабаза	Хранаксія
N. peroneus sin	2,4	100	0,32
M. peroneus long. sin. . . .	3,3	100	0,95

Нагляданне 3. К. Сястра папярэдняга хворага. Неўральная форма. Паралюшы і парэзы—abs.

	MA	Рэабаза	Хранаксія
N. peroneus d.	2,8	100	0,35
M. peroneus long. d.	4,0	100	1,0

Нагляданне 4. 30 гадоў. Myotonia Congenita. Даволі тыповы выпадак.

	MA	Рэабаза	Хранаксія
M. biceps. brach. d.	2,8	80	12,0
N. medianus d.	2,3	78	0,32
M. flex. digit. subl. d.	2,9	90	15,4
N. ulnaris d.	2,5	75	0,30
M. interossci II d.	3,0	95	11,5

Гранічна вялікіх лічбаў хранаксіі парадка 30—40 сігм, як у Бургін'ёна, мы не сустракалі ў міяпатаў. Наадварот, часам можна было сустрэць значнае змяншэнне (на $^1/_3$) хранаксіі ў некаторых мышцах. Гэтая „хранаксічная“ пераўзбуджальнасць, як быццам-бы асабліва праяўлялася ў клінічна слаба выяўленых ранніх выпадках, ці наогул у мала яшчэ зацікаўленых мышцах.

Кідаецца ў вочы ў значнай колькасці нашых выпадкаў, так зв. „ніве́лiруючы“ тып хранаксіі (згодна нашай тэрміналогіі) з выраўноўваннем хранаксічных адносін паміж „пярэднімі“ і „заднімі“, дыстальнымі і праксімальнымі групамі мышцаў, галоўным чынам у вобласці плечавога і тазавага паясоў.

Магчыма, што падобнае „ніве́лiруючае“ перабудаванне хранаксічных адносін пры міяпатыі прыводзіць да таго, што ў праксімальных мышцах канцавін і ў мускулатуры плечавога і тазавага паясоў становяцца ў першую чаргу немагчымымі наогул якія-небудзь ізаляваныя рухі. Іншымі словамі, нервова-мышачны апарат становіцца тут мала дыферэнцыяваным (з прычыны выраўноўвання хранаксічных велічынь) у адносінах паасобных інервацый, і імпульсы, так кажучы, роўнамерна размяркоўваюцца па ўсёй адпаведнай мускулатуры. Паказальна, што выбіральна праксімальная лакалізацыя ў некаторых міяпатаў (у адносінах да мышцаў з малой хранаксіяй у норме) стаіць у зусім адваротным аднашэнні да палажэння Бургін'ёна аб пераважнай фіксацыі атрут і інфекцыі (свінец, алкаголь, мыш'як) у нервова-мышачным апараце (праз „анімальную“ н. с., галоўным чынам) з вялікай хранаксіяй на верхніх і з сярэдняй хранаксіяй для ніжніх канцавін.

Звычайна павялічэнне хранаксіі адпавядала пахуданню і слабасці мышцаў, аднак, часам у рэзка атрафіраванай мышцы побач з паталагічнымі велічынямі адзначалася (у суседніх пучках) малая (нармальная) хранаксія, а ў мышцы са здавальняючым па знешняму выгляду ажыўленнем і амаль нармальнай сілай сустракалася значна павялічаная хранаксія, напр., у мышцах кісцей і наогул больш дыстальных. У самых пачатковых стадыях міяпатыі, якія прадстаўлялі некаторыя дыферэнцыяльна-дыягнастычныя перашкоды, „падвойная хранаксія“ (пры ўліку іншых клінічных даных і ў тым ліку класічнай электраўзбуджальнасці) нам дапамагала часам устанавіць характар захворвання. З другога боку, мы сустракаліся ў заведама зацікаўленай мышцы з зусім нармальнай хранаксіяй, прычым невялікія падаўжэнні яе тут адкрываліся ў некаторых пучках толькі спецыяльным крапатлівым даследваннем (асабліва пры прадоўжным раздражненні). Адсутнасці ўзбуджальнасці нерва ў міяпатаў пры вельмі вялікіх лічбах хранаксіі ў мышцы, г. з. поўным р. п. у сэнсе Бургін'ёна, калі толькі мышачныя валокны больш ці менш аднолькава рэагуюць на раздражненне пры аграмадных хранаксічных велічынях, мы не наглядалі нават пры

вялым характары скарачэння. Наадварот, поўная рэакцыя перараджэння адзначалася намі (высокая паталагічная хранаксія толькі з мышцы) пры неўральнай форме (Шарко-Мары) прагрэсіўна-мышачнай атрафіі нярэдка ў некалькіх членаў сям'і нават з самымі нязначнымі клінічнымі праяўленнямі. Гэта-ж адносіцца да спінальнай формы аміятрафіі.

Нам здаецца, што хранаксіметрыя таксама дазваляе далучыць некаторыя даныя на карысць вегетацыйнага (м. б. эндакрынна-вегетацыйнага) патагенеза міяпатыі. Мы ня можам тут спыняцца на эксперыментальных, клінічных, паталога-анатамічных і інш. працах розных аўтараў—Perroncito (Перончыто), A. Mosso (A. Моссо), Bremmer (Брэммер), Boecke (Букке), De Boer (Дебур), Frank (Франк), Ken Kure (Кен Курэ) і яго супрацоўнікі, Langelaan (Лянгелан), Rieser (Рызер) і Neuschloss (Нейшлёс), Achelis (Ахеліс), Hartung (Гартунг), С. Вейс, Dusser de Barenne (Дюссэ дэ Бар-н), Foix (Фуа) і Nicolesco (Ніколеско), Nedelmann (Недэльман), Шчэрбак, Орбелі са сваімі вучнямі, Магільніцкі і інш.,—якія стараліся вытлумачыць уплыў вегетацыйнай інервацыі на папярочна-паласатую мускулатуру наогул і ў прыватнасці залежнасць прагрэсіўнай мышачнай дыстрафіі ад захворванняў і пашкоджанняў перыферыйнай нервовай сістэмы, спінальных утварэнняў, ядраў прамежнага мозгу, мозжачкаў, паласатага цела і г. д. Японскія аўтары (а таксама Недэльман) нават лічаць магчымым вырашаць пытанне аб прычынах так званай праксімальнай лакалізацыі пэўных форм міяпатыі, зводзячы іх да больш выяўленай вегетацыйнай інервацыі і да павышанага ўтрымання крэацініна ў зацікаўленай мускулатуры (Pekelhaaring (Пекельгеринг), Spiegel (Шпігель), Löw (Лёв). Шчэрбак са сваімі супрацоўнікамі ўжо шмат гадоў (1921) практычна распрацоўвае пытанні лячэння міяпатый, выходзячы з тэорыі вегетацыйнай дыстрафіі. Шчэрбак, Пятроўскі, Слонімская, Мустафаеў, Тыкачынская атрымалі ў цэлым радзе выпадкаў у міяпатаў вельмі абнадзейваючыя вынікі ад сістэматычнага ўжывання адрэналіна, кальцыя (электраіенатэрапія).

У нашай клініцы мы таксама неаднакраць праводзілі лячэнне міяпатаў адрэналінам згодна Шчэрбака, праўда, галоўным чынам з суб'ектыўнымі і нязначнымі аб'ектыўнымі палепшаннямі.

Эксперыменты Орбелі і яго школы ўстанаўляюць, што: 1) пад уплывам раздражнення сімпатыйных валакон мышца набывае здольнасць развіваць большае напружанне і далей яго ўтрымліваць; 2) даведзеная да значнай змораласці шкілетная мышца жабы набывае зноў здольнасць працаваць на працягу значнага часу, калі да раздражнення рухаючых нерваў далучыць раздражненне сімпатыйных валакон, якія накіроўваюцца да канцавіны.

Hoskins (Госкінс) і Durand (Дзюран) таксама адзначылі, што адрэналін вельмі спрыяюча ўплывае на зморaную папярочна-паласатую мышцу сабакі і кошкі. Lapique (Ляпік)

і Nattan Larrier (Натан-Лярье) паказалі, што вялікая хранаксія, выкліканая зморанасцю органа (gastrocnemius жабы), варачаецца да нармальнага стану пад уплывам адрэналіна. Ляпік Л. і Ляпік М. таксама знаходзілі хранаксію gastrocnemius'а курарызаванай жабы перад і пасля раздражнення сімпатыкуса індукцыйным токам. Пасля раздражнення сімпатыкуса хранаксія падала да $^1/_2$ выходных лічбаў і варачалася да нормы праз $^1/_4$—$^1/_2$ гадзіны. Obre (Обрэ) устанаўляе, што хранаксія папярочна-паласатай мышцы некалькі змяншаецца пад уплывам вялікіх доз адрэналіна і што гэта асабліва прыкметна праяўляецца пры ўжыванні экстракта надпочачнікаў.

Аналізуючы нашы хранаксіметрычныя даныя ў міяпатаў пад уплывам адрэналіна-пілакарпіна, мы знаходзім:

1) Відавочна павялічаная (у межах 1-2 сігм) або блізкая да верхняй нармальнай граніцы хранаксія ў міяпатаў пад уплывам разовых ін'екцый адрэналіна становіцца на кароткі перыяд „нармальнай". Рэзка паталагічная хранаксія значна змяншаецца (кароткачасна).

2) Нармальная хранаксія ў міяпатаў мае тэндэнцыю да нядоўгага і нязначнага павялічэння пад уплывам адрэналіна, але не заўсёды.

3) Пры сістэматычным ужыванні адрэналіна адзначаецца аднаўленне на пэўны перыяд парушанага нервова-мышачнага ізахранізма і адваротнае паступовае разыходжанне пры спыненні прыёма адрэналіна.

4) Хранаксія пры адрэналінавай спробе прыкметна і хутчэй выраўноўваецца ў мышцах клінічна відавочна зацікаўленых (праксімальных), што можа прывесці да часовага змянення „ніваліруючага тыпа", з набліжэннем або аднаўленнем хранаксічнай дыферэнцыроўкі паміж рознымі групамі мышцаў.

5) Адрэналінавая спроба можа служыць „сенсібілізуючым" сродкам для электрадыягностыкі ў міяпатаў, бо дазваляе часам знаходзіць хранаксію ў мышцах да гэтага не ўзбуджальных на гальванічны ток.

6) Трывалых клінічных вынікаў (і ў адносінах спрыяючых хранаксічных даных), пад уплывам сістэматычнага ўжывання адрэналіна, у нашых выпадках (нават пачатковых) мы не атрымлівалі. Аднак, пасля курса адрэналінавай тэрапіі нярэдка можна было знайсці нармальную або блізкую да яе хранаксію на працягу некалькіх месяцаў, асабліва калі адрэналінавае лячэнне праводзілася паўторна.

7) Пасля адрэналінавага ўздзеяння (разовага або сістэматычнага) звычайна праз пэўныя прамежкі часу наступае зварот да ранейшага стана, а часам адзначалася нават кароткачаснае павялічэнне хранаксіі ў параўнанні з выходнымі лічбамі.

8) Пад уплывам пілакарпіна, у міяпатаў можна было знайсці тыя-ж хранаксічныя варыяцыі, як і пры адрэналіне, але толькі са значна меншай інтэнсіўнасцю.

Да ліку так званых „пярвічна-мышачных" захворванняў звычайна прылічваюцца яшчэ міятанія і міястэнія. Мы мелі магчымасць даследваць хранаксію ў двух падобных выпадках, прычым для міятаніі мы атрымлівалі, адпаведна характара скарачэння, вельмі вялікія лічбы з мышцы, а для міястэніі нярэдка паталагічна-падоўжаную хранаксію і асабліва нарастанне хранаксіі пры паўторных даследваннях, калі яны хутка следвалі адзін за другім. Агульнай для міяпатыі, міятаніі і міястэніі з'явілася тая акалічнасць, што яны характарызуюцца, як правіла, падвойнай хранаксіяй (пры атрыманні, значыцца, хранаксіі з нерва) і што пры іх мы не сустракаемся з адсутнасцю ўзбуджальнасці праз нерв.

Нагляданне 5. Ш. 30 гадоў. Myotonia congenita.

	MA	Рэаб.	Хранакс.
N radialis dex.	2,6	98	0,46
M. extens dig. com. dex. . . .	3,2	100	13,8
N. radialis sin.	2,4	100	0,51
M. extens. dig. com. sin. . . .	3,4	100	14,2
N. ulnaris dex.	2,0	80	0,3
M. interos II. dex.	3,5	98	8,5
N. ulnaris sin.	2,3	100	0,33
M. interos. II sin.	3,0	100	9,0

Нагляданне 6. Г. 51 год. Myastenia.

	MA	Рэаб.	Хранакс.
M. orbicularis oculi sin. . . .	2,0	75	0,40
N. facialis (r. sup.) sin. . . .	2,3	80	0,39
Пасля 30 адвольных скарачэнняў:			
M. orbicularis oculi sin . . .	2,9	100	0,95
N. facialls (r. sup.) sin. . . .	2,4	85	0,41
Пасля 30 мінут адпачынка:			
M. orbicul. oculi sln. . . .	2,1	78	0,41
N. facialis (r. sup.) sin. . . .	2,2	90	0,41
Пасля 40 паўторных раздражненняў электрычным токам. (Выяўленае знясіленне мышцы):			
M. orbicularis oculi sin. . . .	2,8	100	1,0
N. facialis (r. sup.) sin . . .	2,1	80	0,40

З літаратуры нам вядомы даныя Штэйна аб адным выпадку міястэніі з даволі нізкай хранаксіяй, узрастаўшай

у 2-3 разы пры паўторных даследваннях, адзін выпадак Вейса з амаль нармальнай хранаксіяй і нагляданні Marinesco (Марынеско), Sager (Загер), Kreindler (Крэйндлер) аб падоўжанай хранаксіі, якая сустракаецца пры цяжкай міястэніі. Марынеско лічыць, што паляпшэнні пад уплывам экстракта надпочачнікаў у падобных выпадках звязаны са змяншэннем хранаксіі. З другога боку, Штэйн у двух выпадках прыроджанай міятаніі знайшоў нармальную хранаксію, хоць у двух іншых выпадках, так званай атрафічнай формы міятаніі, у Штэйна атрымаліся лічбы, блізкія да Бургін'ёна. Вейс таксама падцвердзіў нагляданні Штэйна. Згодна Вейса ў адным выпадку дыстрафічнай міятаніі з падоўжанай хранаксіяй пад уплывам адрэналіна наступіла скарачэнне хранаксіі, а ў выпадку міястэніі (з амаль нармальнай хранаксіяй) адрэналін даў павялічэнне хранаксіі. Нажаль, нашы хворыя з міятаніяй і міястэніяй хутка зніклі з-пад нагляданя і мы не маглі прарабіць з імі „фармакалагічных“ спроб. Пытанне, як відаць, патрабуе далейшай прапрацоўкі з прычыны недастатковасці матэрыяла, які накапіўся ў літаратуры.

Для больш дэталёвага вывучэння ўплыва вегетацыйнай нервовай сістэмы на папярочна-паласатую мускулатуру мы правялі яшчэ цэлы рад хранаксіметрычных нагляданняў пад дзеяннем адрэналіна, пілакарпіна, кальцыя на здаровы і хворы нервова-мышачны апарат. У сістэматычны дослед увайшлі: 5 здаровых, 5 выпадкаў з захворваннямі перыферыйнай нервовай сістэмы, 5 выпадкаў захворвання галоўным чынам пірамідная і 5 выпадкаў захворвання экстрапірамідная сістэмы, 4 выпадкі паліяміэліта, 2 выпадкі спінальнай формы прагрэсіўнай мышачнай атрафіі, 2 выпадкі неўральнай формы—тыпа Шарко-Мары, 3 выпадкі аміятрафічнага бакавага склероза і 5 выпадкаў з відавочнай зацікаўленасцю вегетацыйнай нервовай сістэмы ў розных аддзелах.

Прывядзем найбольш тыповыя прыклады:

Выпадак 7. Pares. n. mediani sin.

Дослед з ін'екцыяй адрэналіна

Група thenar'a злева (m. flexor poll. br.)	Рэаб.	MA	Хранакс.
Да ін'екцыі	100	4,5	4,8
Праз 15′	98	4,3	4,85
„ 25′	99	4,4	4,95

Група thenar'a справа (m. flexor poll. br.)	Рэаб.	MA	Хранакс.
Да ін'екцыі	90	2,9	0,29
Праз 18′	86	4,8	0,48
„ 28′	85	2,7	0,76

Дослед з ін'екцыяй пілакарпіна

Група thenar'a злева (m. flexor poll. br.)	Рэаб.	МА	Хранакс.
Да ін'екцыі	100	4,9	4,9
Праз 15′	100	4,8	4,0
„ 25′	100	4,8	3,9

Група thenar'a справа (m. flexor poll. br.)	Рэаб.	МА	Хранакс.
Да ін'екцыі	80	2,6	0,30
Праз 15′	82	2,4	0,20
„ 25′	80	2,0	0,15

Выпадак 8. К. Практычна здароў. Адрэналінавая спроба.

M. flexor digit. subl. d.	Рэаб.	МА	Хранакс.
Да ін'екцыі	90	2,3	0,35
Праз 10′	88	2,2	0,80
„ 20′	88	2,2	0,96

Спроба з пілакарпінам.

M. flexor digit. subl. d.	Рэаб.	МА	Хранакс.
Да ін'екцыі	92	2,4	0,38
Праз 10′	86	2,2	0,16
„ 20′	85	2,2	0,10

Выпадак 9. В. Левабаковы геміпарэз капсулярна-судзіннага паходжання. Тыповы Вернікe—Манн.

	Рэаб.	МА	Хранакс.
M. biceps s.	68	2,0	0,15
M. triceps s.	75	2,0	0,45
Адрэналінавая спроба. Праз 10′			
M. biceps s.	66	1,8	0,06
M. triceps s.	75	2,0	0,30

	Рэаб.	МА	Хранакс.
Праз 80′			
M. biceps s.	70	2,1	0,20
M. triceps s.	78	2,2	0,65
Пілакарпінавая спроба			
M. biceps s.			
Да ін'екцыі	70	2,3	0,14
Праз 20′	70	2,1	0,10
M. triceps s.			
Да ін'екцыі	78	2,4	0,48
Праз 20′	75	2,3	0,40
Скопаламінавая спроба (Ін'екцыя 1 mg)			
Да ін'екцыі			
M. biceps s.	66	2,2	0,14
M. triceps s.	78	2,5	0,46
Праз 15′			
M. biceps s.	68	2,3	0,29
M. triceps s.	80	2,6	0,35

Выпадак 10. І. Эпідэмічны энцэфаліт. Тыповы паркінсонізм.

Скопаламінавая спроба

	Рэаб.	МА	Хранакс.
Да ін'екцыі			
M. biceps d.	60	1,8	0,3
M. triceps d.	75	2,4	0,31
Праз 18′			
M. biceps d.	62	2,0	0,13
M. triceps d.	78	2,5	0,27
Праз 60′			
M. biceps d.	64	1,9	0,24
M. triceps d.	76	2,4	0,29

Адрэналінавая спроба

	Рэаб.	МА	Хранакс.
Да ін'екцыі			
M. biceps d.	65	2,1	0,29
M. triceps d.	75	2,3	0,30
Праз 10'			
M. biceps d.	68	2,2	0,3
M. triceps d.	80	2,3	0,32
Праз 20'			
M. biceps d.	66	2,1	0,3
M. triceps d.	78	2,5	0,31

Пілакарпінавая спроба

	Рэаб.	МА	Хранакс.
Да ін'екцыі			
M. biceps d.	66	2,3	0,29
M. triceps d.	76	2,4	0,32
Праз 15'			
M. biceps d.	68	2,2	0,31
M. triceps d.	80	2,5	0,31

Мы дазволім сабе яшчэ прывесці адзін клінічны выпадак вегетацыйнага гемісіндрома (эпідэмічны энцэфаліт), дзе на баку галоўным чынам скурна-вегетацыйных расстройстваў было значнае змяншэнне рухаючай хранаксіі.

Выпадак 11. К. 22 гады. Сімптомакомплекс тотальнай левабаковай геміятрафіі са з'явамі правабаковай гемігіпертрафіі аблічча (эпідэмічны энцэфаліт). Скаргі на болі ў левай палавіне цела, асабліва ў назе. У анамнезе „грыпп са спячкай“. У левых канцавінах дыфузная слабасць з атрафіяй у два-тры сантыметры. Асобыя значных размераў пігментавыя плямы па ўсім целе, асабліва злева. На левай лытцы дрэнна зажываючыя скурна-трафічныя расстройствы (балячкі). Дэрмаграфізм справа чырвоны, злева белы. Злева па ўсёй палавіне некаторае парушэнне чуллівасці з характарам парэстэзій і дызестэзій. Пульс 100—120 у 1'. Крывяны ціск справа—135/65, злева 120/70.

	МА	Рэаб.	Хранакс.
M. biceps brachii dex. . . .	2,0	60	0,18
„ „ „ sin . . .	2,1	55	0,09
M. triceps brachii dex . . .	2,6	80	0,32
„ „ „ sin. . . .	2,2	75	0,20
M. tibialis antic. dex.	3,0	85	0,35
„ „ „ sin. . . .	3,0	84	0,22
Пасля ін'екцыі 1 mg адрэналіна пад скуру			
M. triceps dex.	2,6	78	0,42
M. triceps sin.	2,0	82	0,12
M. tibialis ant. dex.	3,3	90	0,40
M. tibialis ant. sin.	3,1	90	0,17

Пілакарпінавая спроба

	МА	Рэаб.	Хранакс.
Да ін'екцыі			
M. triceps dex.	2,5	82	0,33
M. triceps sin.	2,0	78	0,22
Пасля ін'екцыі 1 к. с. 1°/₀ пілакарпіна			
M. triceps dex.	2,6	90	0,25
M. triceps sin.	2,2	80	0,34

На падставе нашага фактычнага матэрыяла і толькі што прыведзеных прыкладаў мы можам адзначыць, што:

1) Хранаксія папярочна-паласатай мышцы пад уплывам адрэналіна (і кальцыя) павялічваецца, а пад уплывам пілакарпіна змяншаецца ў здаровых людзей, у большасці выпадкаў паліяміэліта, пры спінальнай мышачнай атрафіі.

2) Хранаксія папярочна-паласатай мышцы пры мона і палінеўрытах, а таксама пры неўральнай форме прагрэсіўнамышачнай атрафіі не змяняецца істотна пад уплывам адрэналіна-пілакарпіна. Некаторае выключэнне складае група мышцаў, якая інервуецца сярэдзінным і сядальным нервамі.

3) Пры рэзкіх вегетацыйных асіметрыях—на зацікаўленым баку рухаючая хранаксія некалькі змяншаецца. Пад уплывам адрэналіна і пілакарпіна атрымліваецца інверзная рухаючая хранаксія, г. зн. адрэналін яшчэ больш змяншае хранаксію, а пілакарпін некалькі павялічвае.

4) Павялічаная хранаксія папярочна-паласатай мышцы міяпата пад уплывам адрэналіна (часам пілакарпіна) у боль-

шай частцы значна змяншаецца на пэўны перыяд, набліжаючыся нярэдка да нормы.

5) Пры паражэнні Ру адрэналінавая спроба некалькі змяншае хранаксію, асабліва ў рыгідных мышцах. Пры паўторных ін'екцыях адрэналіна (праз кароткі прамежак часу)—хранаксія прыкметна павялічваецца. Апошняе адзначаецца (на другой гадзіне) і пасля разовай адрэналінавай спробы. Пры ін'екцыях скопаламіна — тэндэнцыя да энтдыферэнцыроўкі (у згінальніцах на верхніх канцавінах павялічваецца, у разгінальніцах змяншаецца). Асабліва чулліва папярочна-паласатая мускулатура да вегетацыйных спроб пры коркавых захворваннях (Ру). Пры спінальных формах (з паражэннем усяго папярочніка)—рэакцыя мінімальная, а нярэдка зусім адсутнічае.

6) Пры аміятрафічным баковым склерозе пад уплывам адрэналіна і пілакарпіна атрымліваецца „кантрастная рэакцыя“ адпаведна зацікаўленасці пярэдніх рагоў і пірамідная шляха.

7) Пры экстрапірамідных захворваннях адрэналінавая спроба ў большасці не дае вынікаў. Пілакарпін часам павялічвае энтдыферэнцыроўку. Пры скапанаміне—тэндэнцыя да аднаўлення нармальных хранаксічных суадносін у групе згінальніц і разгінальніц.

У нядаўна апублікаваных працах Foecrster (Фёрстэр), Altenburger (Альтэнбургер), F. Kroll (Кроль) у адносінах чулліваcці, а С. Вейс у адносінах папярочна-паласатай мускулатуры пры фармакадынамічных спробах атрымлівалі хранаксічныя даныя, у значнай меры падобныя з нашымі. Такім чынам, прыстасаванне хранаксіметрыі да фармакадынамічных спроб як быццам намячае новыя шляхі ў адносінах клінічнага і тапічнага дыферэнцыяльнага дыягназа. Зразумела, што для канчатковай праверкі неабходна накапленне большага фактычнага матэрыяла. Усё-ж з'яўляецца вызначанай тая акалічнасць, што нашы даныя ў значнай меры супадаюць з працамі Вейса, будучы атрыманымі незалежна ад яго. Што хранаксія папярочна-паласатай мышцы пры фармакадынамічных спробах у паліпеўрытыкаў і паліяміэлітыкаў (і наогул пры ізаляванай зацікаўленасці пярэдніх рагоў) вядзе сябе па-рознаму, нам здаецца зразумелым з таго факта, што пры захворванні перыферыйнай нервовай сістэмы могуць цалкам выпасці (з-за поўнага перарыва ў вегетацыйных валокнах дзе-небудзь на перыферыі) уплывы фармакалагічных сродкаў на хранаксію, у той час як пры захворванні пярэдніх рагоў захоўваецца сувязь з сімпатычнай нервовай сістэмай праз rami communicantes. У апошнім выпадку застаецца свабодным і шлях парасімпатычны, які згодна Франка, Кюрэ разам з вазадылятатарамі праходзіць праз заднія карэнчыкі.

Вельмі цікавы той адзначаны намі факт, што пры неўрытах (не цяжкія формы) сярэдзіннага і сядальнага нерваў

фармакадынамічныя спробы з'яўляюцца не абыякавымі для хранаксіі, адпавядаючай папярочна-паласатай мускулатуры. Апошняя акалічнасць супадае з данымі аб пераважным праходжанні вегетацыйных валакон праз сярэдзінны і сядальны нервы.

У здаровых, як відаць, цэнтральныя ўплывы некалькі прыгнятаюць узбуджальнасць пярэдніх рагоў спіннога мозга, а спецыяльна-вегетацыйная нервовая сістэма „палягчае" (вярней, рэгулюе) нармальную работу міянеўральных сувязяй. У кожным паасобным клінічным выпадку пакуль яшчэ цяжка сказаць, ці ажыццяўляецца апошняя функцыя праз узмацненне яе, аслабленне работы якой-небудзь часткі вегетацыйнай нервовай сістэмы, або праз поўную кампенсацыю свайго ўмоўнага антаганіста. З гэтага пункта погляду зразумела і ўзмацненне перыферыйнай узбуджальнасці пасля адрэналіна ў выпадках выпадзення пірамід (зменшаная хранаксія) і адваротны стан (перавага цэнтральнага тармажэння) пры вегетацыйных дыстрафіях з павялічанай хранаксіяй. У адносінах дзеяння адрэналіна на прагрэсіўныя мышачныя дыстрафіі можна сказаць, што тут, як відаць, адбываецца актывізаванне маторных канцавін апаратаў, што магчыма і ў стане да некаторай ступені (большай часткай пакуль на пэўны перыяд) замяніць так званыя ўласна-неўрагенна-сімпатыйныя інкрэты (Вейс). Да таго-ж вынікі адрэналінавай тэрапіі вельмі хістаюцца ад выпадка да выпадка, таму што дыстрафічныя захворванні маюць хранічны характар з рэзкімі індывідуальнымі хістаннямі працэса і г. д.

Выходзячы з нашых нагляданняў, разам з нагляданнямі Орбелі, Фёрстэра, Альтэнбургера, Кроля, Вейса, мы маглі-б схематычна і ў самай агульнай форме прыняць, што на долю вегетацыйнай нервовай сістэмы выпадае роля, рэгулюючая ўзбуджальнасць цэрэбра-спінальнай сістэмы, прычым сімпатыйная нервовая сістэма аказвае на ўзбуджальнасць нервова-мышачнага апарата „падаўляючы" ўплыў у той час, як „парасімпатыйная" нервовая сістэма ўзмацняе ўзбуджэнне (Loeb (Лёб), Roncoroni (Ронкороні), Loewi (Леві), Ляпік, Field (Фільд) і Brücke (Брукке), Burens (Бірэнс), Berghe (Берге), С. Вейс). Скарачэнне чуллівай рухаючай хранаксіі пасля выпадзення сімпатыкуса таксама падмацоўвае прыведзенае меркаванне. Аднак, мы думаем, што з пункта погляду схематычнага проціпастаўлення ўплыву сімпатыйнай і парасімпатыйнай нервовай сістэмы на цэрэбра-спінальную, вельмі цяжка было-б увязаць цэлы рад фактараў і, у прыватнасці, з'яўленне інверзных рэакцый пры выпадзенні сімпатыкуса, павелічэнне хранаксіі ў міяпатаў наогул і змяншэнне яе тут пад уплывам адрэналіна. Вядома, што пры некаторых умовах рэакцыі, якія працякаюць у вегетацыйнай нервовай сістэме, могуць скажацца (Kraus (Крауз), Zondek (Цондэк), Langley (Лянглей) і Andersen (Андерсен), Cushny (Кёшні), Dale (Дэйль), Tirolf (Цірольф), Лёві, Kolm (Кольм) і Pick (Пік), Meyer (Майер) і г. д.).

Так, пры лішку кальцыя раздражненне вагуса дае не спазненне сэрца, а прыспешанне, адрэналін тармозіць рух нецяжарнай маткі марской свінкі, а папярэдні дадатак кальцыя ўзмацняе тонус. Расцягнутая цяжарная матка (кошкі) адказвае скарачэннем на раздражненне сімпатыкуса, на тое-ж раздражненне танічная дзявочная матка рэагуе расслабленнем, на вышыні дзеяння эрготаксіна дабаўленне адрэналіна выклікае падзенне крывянога ціска замест быўшага да гэтага павышэння, пасля папярэдняй апрацоўкі ацэцілхалінам на сэрцы можна знайсці затрымліваючы ўплыў адрэналіна і г. д.

Інакш кажучы, схематычна спрошчанае вучэнне аб тым, што вегетацыйная функцыя рэгулюецца нервамі, з якіх адны тармозяць, а другія ўзбуджаюць, пры бліжэйшым аналізе патрабуе значных паправак. Без значных агаворак нельга тут гаварыць, што адзін нерв аганіст, а другі антаганіст, бо абодва могуць быць аганістамі і антаганістамі. У канчатковым выніку на выходнае нервовае ўзбуджэнне аказвае, як відаць, уплыў не толькі стан самой вегетацыйнай нервовай сістэмы (праз нервы непасрэдна), але і стан самога зацікаўленага органа (у адносінах міяпатыі асабліва дадатковых канцавых пласткоў—Вейс) з цэлым радам гумаральна-фізіялагічных і іншых фактараў, накшталт гарманальнай (інкрэтарнай) рэгуляцыі, прадуктаў абмена, так зв. Nerwenreizstoffe [(Лёві, Jaschwili (Яшвілі)], знешняга асяроддзя і г. д.

Калі прыняць пад увагу, што пры міяпатыі, міятаніі, міястэніі цэлы рад аўтараў—Шлёзінгер, Ballet (Бале), Clarke (Клярке), Schönborn (Шонборн), Musso (Мусо), Nägeli (Негелі), Röhrer (Рорэр), Fleischer (Флейшэр), Rülf (Рыльф), Bolten (Больтэн), Марынеско, Bookman (Букман) і Epstein (Эпштэйн), P. Marie (П. Мары) і Massalango (Масаланго), Laignel-Lavastine (Лен'ель-Лявасцін), Фуа, Нікалеско, Маркелаў, Бірман і Агафонава, Рахманаў, Харошко, Шэйман, Кеворк'ян, Прысман—знаходзілі вялікія эндакрынна-вегетацыйныя змяненні большай часткай плюрыглапдулярнага характара, што нельга не ўлічваць думкі Больтэна аб тым, што міяпатыя, міятанія, міястэнія з'яўляюцца не „назалагічнымі" адзінкамі, а хутчэй сіндромамі, якія развіваюцца на глебе хранічнай інтаксікацыі няяснага яшчэ паходжання. У апошнім нельга недацэньваць і ўплыў фактараў спадчыннасці. З гэтага пункта погляду адзначэнне „нярвічна-мышачныя" захворванні патрэбна ўзяць пад сумненне і лічыць, што „мышачныя" праяўленні (з „падвойнай" хранаксіяй) міяпатыі, міястэніі, міятаніі з'яўляюцца сімптомамі ў радзе іншых вегетацыйных расстройстваў (вегетацыйна-мышачныя дыстрафіі). Магчыма, што ў механізме ўзнікнення падоўжанай хранаксіі пры гэтых захворваннях не апошнюю ролю адыгрываюць грубавазаматорныя расстройствы, якія адзначаліся нярэдка намі, а таксама Марынеско, Загерам і Крэйндлерам на інверэных і т. п. плетызмаграфічных крывых.

Спецыяльна ў сувязі з характарам мышачнага скарачэння і хранаксіяй Бургін'ён у апошні час высунуў тэорыю аб трох відах прагрэсіўна-мышачнай атрафіі: міяпатыя з хутка наступаючымі атрафіямі, атрафічная міятанія—падвострая міяпатыя, Томсенаўская хвароба—„хранічная міяпатыя". Аднак, пры падобных аднабаковых абагульненнях (выходзячы галоўным чынам з хранаксіметрыі) неабходна надзвычайная асцярожнасць, бо нават залежнасць і роўнабежнасць між характарам мышачнага скарачэння (крывой) і часовым фактарам не заўсёды з'яўляюцца простымі і звычайнымі (Viersma (Фірсма), Carlson (Карлсон), E. Th. Brücke (Брукке)). Да таго-ж хранаксія (са сваімі двума параметрамі), як відаць, заклікана характарызаваць толькі некаторыя агульныя моманты (і не для ўсіх фаз і форм) узбуджальнасці ў патафізіялогіі канцовага агульнага шляха.

Як правільна адзначае Шчэрбак, вегетацыйная тэорыя прагрэсіўна-мышачнай дыстрафіі ў яе практычным прыстасаванні набывае, такім чынам, і вядомае соцыяльнае значэнне, паказваючы способы і шлях, здольныя ў вядомых выпадках папярэджваць м. б. развіццё інваліднасці, чаму і заслугоўвае распаўсюджання і праверкі сярод шырокіх лячэбных колаў.

З гэтага пункта погляду вельмі важна, напэўна, уменне магчыма рана (хранаксіметрычна) распазнаваць мышачную дыстрафію, на што і павінна быць звернута самая сур'ёзная ўвага.

ЛІТАРАТУРА

Anno Zeiter. Die Adrenalinbehandlung bei progrssivea Muskeldystrophie Monat schr. f. Psychiatrie und Neurologie. B.D. 81. H. 5/6 (паказана вялікая літаратура).

S. Weisz. Über die vegetative Innervation des quergestreiften Muskels. D. Z. f. Nervenheilkunde BD. 122 H 5-6 (прыведзена літаратура).

Foerster, Altenburger und Kroll. Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Sensibilität. Z. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. BD. 121.

Известия Института физических методов лечения им. Сеченова, т. I и II, 1927-1928.

Дацэнт Д. Голуб

Інервацыя надпочачніка ў чалавека

(Эмбрыялагічнае даследванне)

Пытанне аб інервацыі надпочачніка ў чалавека не новае, хоць спецыяльная літаратура, якая датычыцца гэтай галіны, вельмі абмежавана. Эмбрыялагічная-ж літаратура спецыяльна па пытанні аб развіцці нервовых прыводаў да надпочачніка ў эмбрыёна нязначна. Разам з тым, на аснове цэлага рада даных, нервовыя прыводы відавочна адыгрываюць нейкую выдатную ролю ў працэсе фармавання самога надпочачніка, з прычыны чаго эмбрыялагічнае вывучэнне надпочачніка з'яўляецца з нашага пункта погляду вельмі неабходным.

Па даных мікраскапічнай прэпароўкі (Bergman, Köllker, Nagel) і рада іншых старых аўтараў надпочачнікі атрымліваюць сваю інервацыю з ganglion semilunare, g. renale, n. vagus, n. phrenicus, і самастойную галіну з n. Splanchn. major. Аднак пытанне аб удзеле блукаючага нерва ў інервацыі NN да гэтага часу з'яўляецца спрэчным. Старыя аўтары—анатомы ў асаблівасці сцвярджаюць, што іменна вагус інервуе надпочачнік, прычым у апошнія гады Uchida ўказвае, што вагусныя галіны забяспечваюць толькі левы надпочачнік. Багінскі-ж (цытавана па Г. Іванову, 1930 г.) сцвярджае, што толькі правы вагус інервуе кару надпочачнікаў. З другога боку, Чэбаксараў (1911 г.) на сабаку і H. Togo на трусу паказалі, што мозгавае рэчыва надпочачніка інервуецца толькі галінамі вялікага чэраўнага нерва. Прыведзеныя даныя сведчаць аб тым, што сувязь блукаючага нерва з надпочачнікамі з дакладнасцю не ўстаноўлена і патрабуе дадатковага даследвання. Такое даследванне яшчэ больш неабходна, калі ўлічыць даныя Лаўрэнцьева і Сперанскага, бо, як паказаў Сперанскі і яго супрацоўнікі, паталагічныя працэсы працякаюць у органах з прэвалюючай парасімпатыйнай інервацыяй зусім інакш, чым у органах, дзе парасімпатыйная інервацыя выражана слабей.

[1] NN—надпочачнік (Nebenniere).

Разам з тым і пытанне аб удзеле сімпатыйнага нерва ў інервацыі NN не з'яўляецца ва ўсіх сваіх дэталях ясным. У прыватнасці маецца ўказанне Colmer'a (1917 г.) аб тым, што нервовыя галіны, якія прыходзяць у мозгавае рэчыва, сільна ў ім разгаліноўваюцца, але не аканчваюцца, а злучыўшыся зноў у больш буйныя слупкі, выходзяць з надпочачніка некуды ў сімпатыйную сістэму.

Kohno (1925 г.) падтрымлівае гэты пункт погляду на тэй толькі падставе, што ён бачыў у эмбрыёна чалавека 10,5 мм даўжыні нервовыя галіны, праходзячыя праз надпочачнік. Гэта дае абодвум аўтарам магчымасць стаць на той пункт погляду, што магчыма адрэналін з месца свайго ўтварэння ў мозгавым рэчыве NN секрэтыруецца ў нервы надпочачніка і па іх пападае ў сімпатыйную сістэму.

Даныя Colmer'a абвяргаюцца аднак даследваннямі Pines'a, згодна якому „нервовыя нітачкі ўтвараюць канцовыя пугаўчатыя патаўшчэнні на паверхні паасобных (храмафінных) клетак". Але разам з тым пытанне аб валокнах магчыма праходзячых праз надпочачнік зародка безумоўна патрабуе праверкі, паколькі работа Kohno з'яўляецца па гэтым пытанні адзінай. Вырашэнне-ж гэтага пытання з'явіцца, з нашага пункта погляду, некаторай падтрымкай яшчэ і зараз нявырашанага пытання аб шляхах распаўсюджання адрэналіна (гумаральным або нервовым шляхам).

Такім чынам, мы ставім перад сабой задачу высніць наступнае: якія адносіны n. vagus да надпочачніка і як адносіцца n. sympathicus у прыватнасці галіны n. splanchn. mj. да надпочачніка эмбрыёна, які развіваецца.

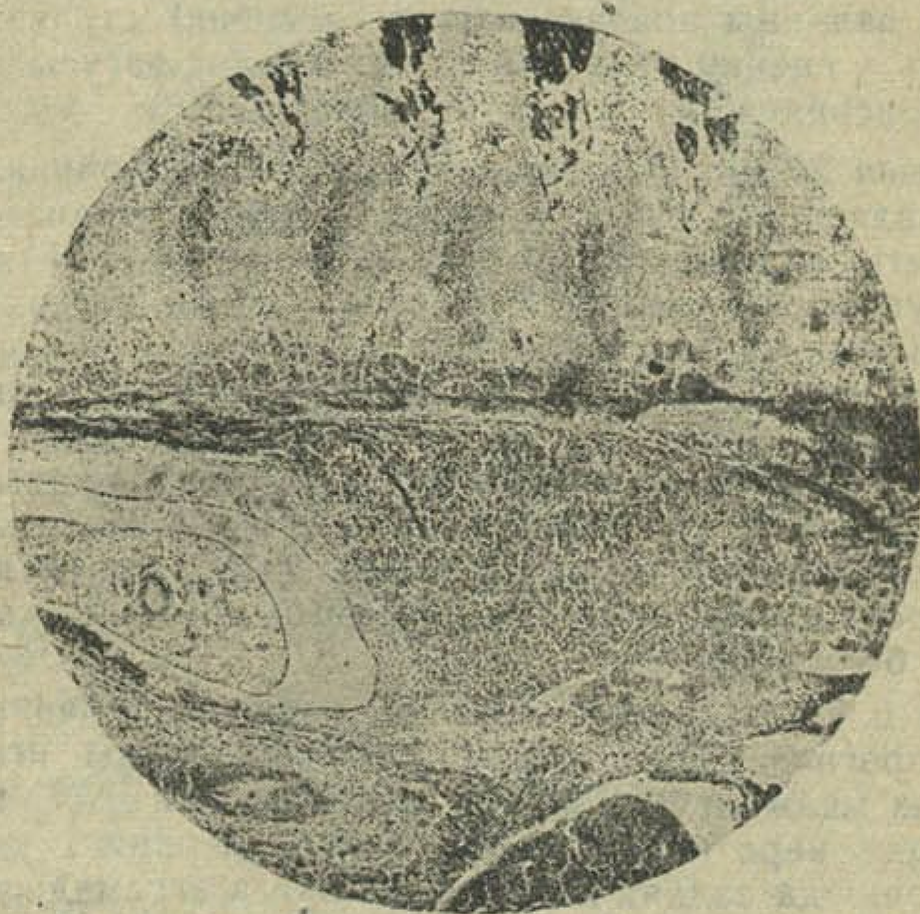
Матэрыялам для гэтага паведамлення паслужылі 12 серый чалавечага эмбрыёна: 13,0; 13,5; 16,0; 19,0; 20,0; 23,0; 24,0; 30,0; 31,0; 40,0; 48,0 і 94,0 mm. Усе эмбрыёны нарэзаны ў сагітальнай плоскасці і імпрэгніраваны па метаду Бельшоўскага Буке.

Апісанне матэрыяла

Эмбрыён 13,5 мм. Надпочачнік падоўжана-авальнай формы на сагітальным зрэзе. У ім пераважаюць буйна-ядравыя эпітэліяльныя клеткі. На медыяльнай паверхні іх, галоўным чынам, на верхнім і ніжнім полюсе, маюцца зграмаджэнні дробных сімпатыйных клетак. Апошнія маюцца ў невялікай колькасці і размешчаны па ходу нервовых валакон. Валокны гэтыя праходзяць праз медыяльную частку эпітэліяльнай NN; яны густа імпрэгнаваны і прайшоўшы праз медыяльную частку і каўдальны полюс надпочачніка падыходзяць да невялікага клетачнага зграмаджэння, размешчанага там, дзе на пазнейшых стадыях знаходзіцца g. praevertebrale. Валокны вагуса, а таксама сплянхнічныя валокны пераходзяць на a. coeliaca, прычым удаецца месцамі бачыць, як вагусныя валокны заварачваюцца назад да g. praevert. і да сплянхнічных валакон. Значыцца, магчыма, што вагусныя валокны

з coeliaca па яе галінам падыходзяць да надпочачніка. N. spl mj. яшчэ не ўтвораны, замест яго маюцца асобныя галіны, якія называюцца сплянхнічнымі. На данай серыі n. spl. mj. нібы рэкапітулюе свой стан у ніжэйшых сысуноў, іменна ў яхідны, качкадзюба і ў сумчатых. Як справа, так і злева апісаныя адносіны аднолькавы.

Эмбрыён 16,0 мм. Надпочачнік авальнай формы. Паграгранічны сімпатыйны ствол яшчэ не дыферэнцыяваны на паасобныя вузлы, а прадстаўляецца ў выглядзе суцэльнага дробнаклетачнага цяжа, у якім відаць пранізваючыя яго валокны. Частка гэтых валакон, густа імпрэгнаваных, пакідае паграгранічны ствол, накіроўваецца ўніз і пры пераходзе



Фіг. № 1. Эмбрыён чалавека 16 мм. Ob. apochr — 16 мм., ак. 4 x Leitz. Валокны n. spl. mj укараніліся ў надпочачнік.

з грудной у брушную поласць афармляецца ў n. spl. mj. Валокны апошняга праходзяць у тоўшчы медыяльнай часткі эпітэліяльнай NN (Fig. № 1). Медыяльная частка надпочачніка на сагітальных зрэзах даволі стракатая і складаецца з груп клетак уласна-эпітэліяльнай NN і з укараняючыхся ў яе бледна афарбаваных сімпатыйных клетак. Пры гэтым групы сімпатыйных клетак знаходзяцца амаль у аднолькавай колькасці як у каўдальнай частцы, так і ў краніяльнай частцы медыяльнай паверхні надпочачніка і ў гэтым маё назіранне разыходзіцца з такім самым Hetta, які сцвярджае, што краніяльна ляжыць мала сімпатыйных клетак. Значная частка валакон n. spl. mj. падыходзіць да гэтых груп сімпатыйных клетак (я бачыў канцы нервовых валакон на гэтых

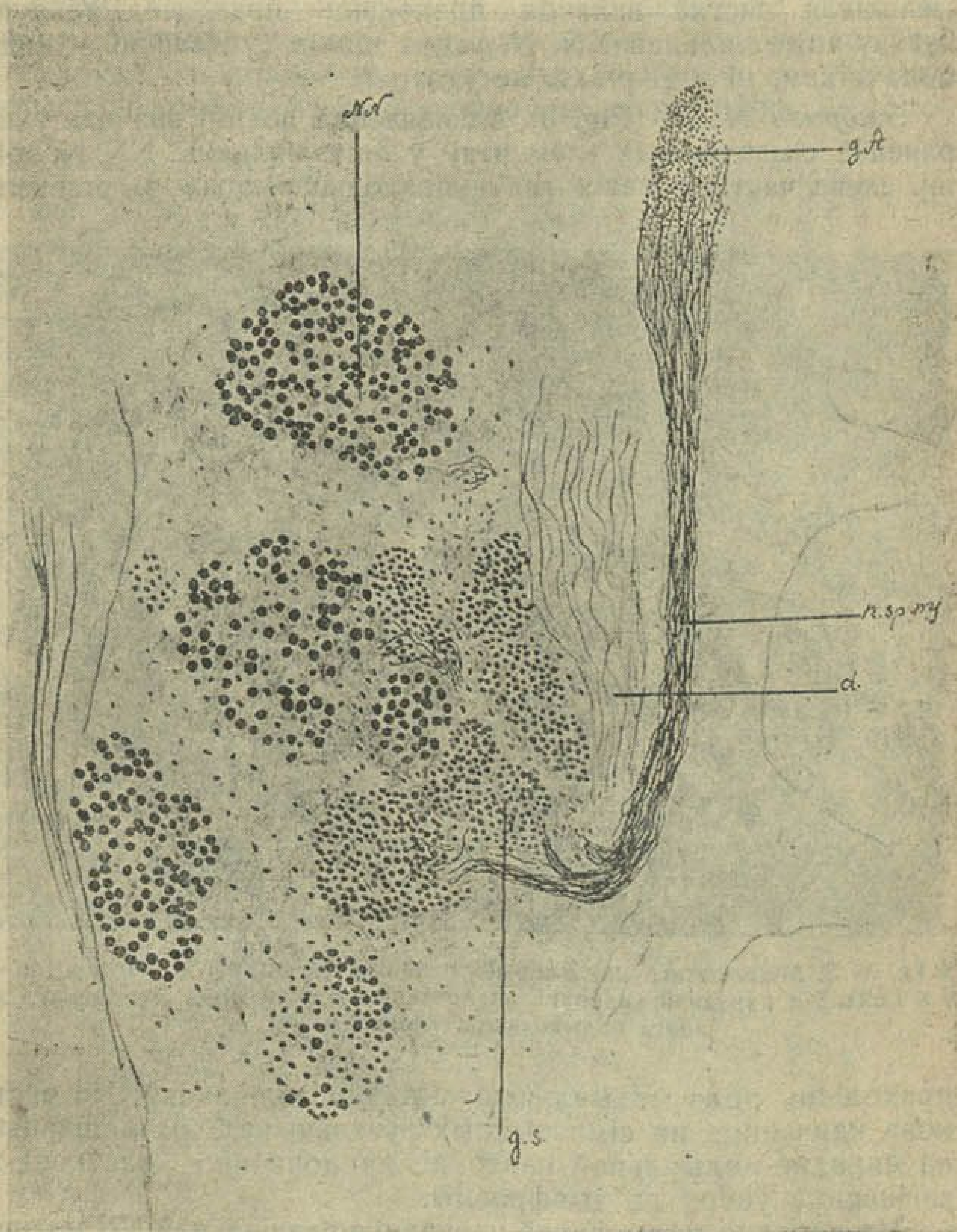
клетках), частка-ж валакон таксама, як і сплянхнічныя валокны, праходзячыя праз каўдальны полюс NN, падыходзяць да g. praevert, які на гэтай серыі прадстаўлены нязначнай групай сімпатыйных клетак. З правага боку, у тоўшчы n. spl. mj. утвараецца g. splanchnicum Arnoldi, прычым на данай серыі ўдаецца бачыць, як гэты вузел нібы адшнуроўваецца ад яшчэ недыферэнцыяванага пагранічнага ствала сімпатыкус і ахопліваецца валокнамі, адыходзячымі ад пагранічнага ствала для ўтварэння n. spl. mj..

Апрача таго, асаблівасцю правага боку з'яўляецца тое, што да групы сімпатыйных клетак, якія залягаюць на верхнямедыяльным полюсе эпітэліяльнай NN, падыходзяць валокны са сценкі V. azygos. Далейшы прагляд серыі паказвае, што валокны правага вагуса са сценкі стравахода пераходзяць у сценку ўказанай вены. Абодва вагусы не даюць галін, непасрэдна ідучых да надпочачніка.

Эмбрыён 20 мм. Эпітэліяльная NN двухслойная. Знешні слой складаецца з густа ляжачых адзін каля аднаго ядраў, без усякага парадка, у той час, як у цэнтры NN ядры ляжаць групамі няправільнай формы. Сярод клетак унутранай зоны вельмі мала нервовых стволікаў, у той час як у перыферыйнай зоне іх вельмі многа. Пагранічны ствол ужо сегментаваны, аднак на большай частцы сваёй даўжыні гг. internodiales яшчэ не выяўлены; блізка ляжачыя вузлы злучаюцца паміж сабой клетачнымі цяжамі. Месцамі адзначаюцца сапраўдныя гг. internodiales. У далейшым для большай яснасці я буду апісваць нервовыя прыводы да NN для кожнага боку асобна.

Злева n. spl mj. мае g. splanchn; нерв, як звычайна, інтэнсіўна імпрэгнаваны. На серыі 16,0 мм валокны яго праходзілі праз медыяльную частку эпітэліяльнай NN, на данай серыі ўвесь нерв падыходзіць спераду верхняга канца канцавой почкі да задняй паверхні вялікага зграмаджэння сімпатыйных клетак, з якога пазней развіваецца g. solare і мозгавае рэчыва NN (Fig. 2). Ад гэтай агульнай закладкі ў вялікай колькасці адыходзяць шматлікія бледныя валокны да эпітэліяльнай NN. N spl. mj. падышоўшы да задняй паверхні, рассыпаецца веерападобна і большай сваёй часткай канчаецца сярод клетак g. praevert. і параганглiяў. Меншая частка валакон, не перарываючыся, пераходзіць у эпітэліяльную NN, дзе часткова валокны разгаліноўваюцца паміж сімпатыйнымі клеткамі, якія ўкаранены ў NN, часткова праходзяць праз надпочачнік і канчаюцца на сімпатыйным вузельчыку, размешчаным на пярэдняй паверхні эпітэліяльнай NN. Вагус злева ўтварае два „анастамоза" ў надпочачнай вобласці з валокнамі, адыходзячымі ад ніжняга полюса g. praverteh. Да верхняга полюса вузла падыходзяць добра імпрэгнаваныя валокны са сценкі аорты, якія прабягаюць не перарываючыся праз g. praevert. і частка іх прымешваецца да анастамозіруючых паміж сабою валакон вагуса і g. prae-

vert. Частка гэтых валакон загінаецца ўверх да NN, якая паяўляецца на гэтым зрэзе і падыходзіць да клетак яе знешняй зоны. Левы вагус у верхняй сваёй частцы аддае валокны да аорты; валокны гэтыя прадаўжаюцца ўніз па

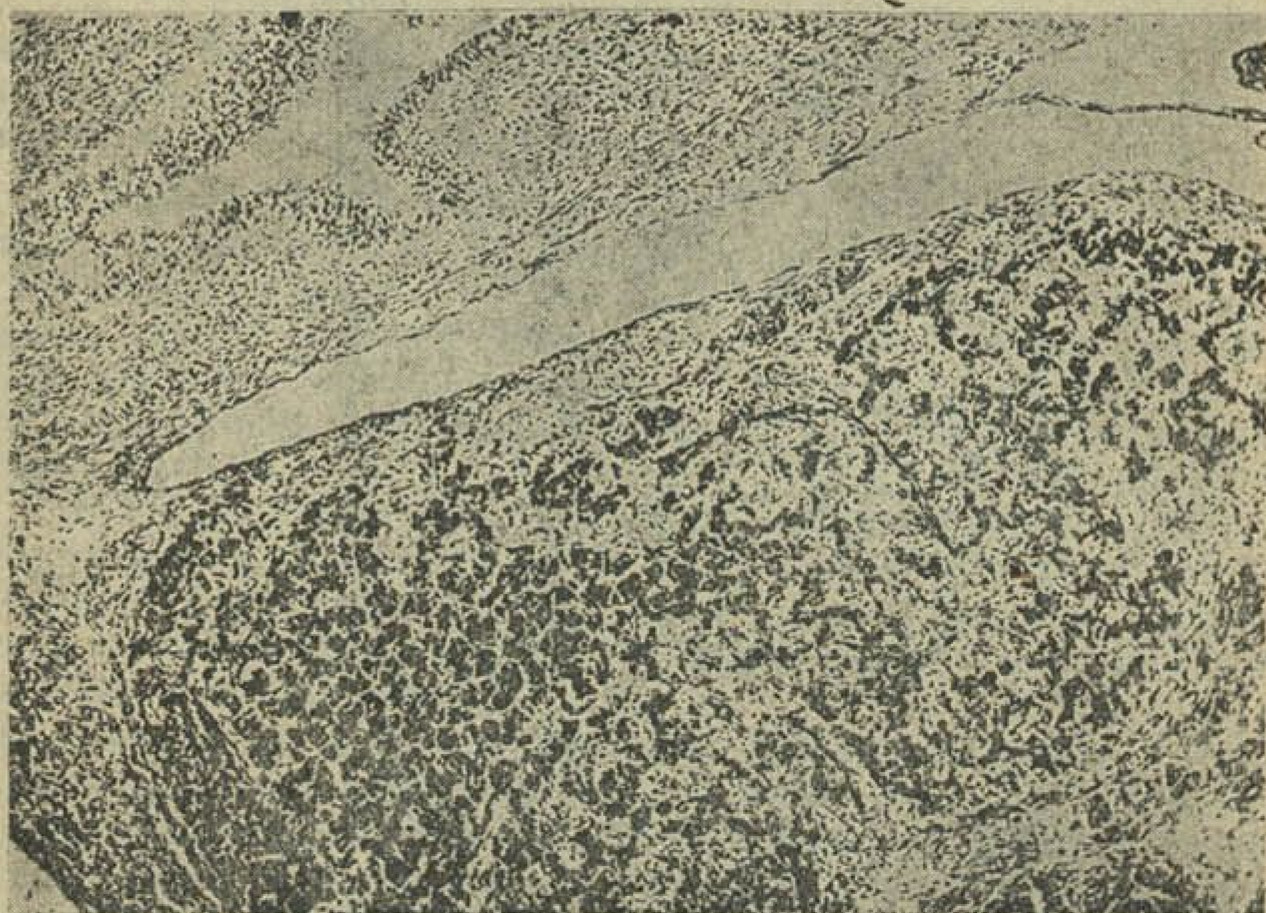


Фіг. № 2. Эмбрыён 20 мм. Ob.—3, ак. — 8х Leitz N. spl. mj праходзіць праз дыяфрагму і падыходзіць да g. praevertebrale (solare). Схематызавана. NN—надпочачнік; g. A.—gangl Arnoldi; n. spl. mj—nerv. splanch. mjor; d—дыяфрагма; g. s.—gangl. praevertebrale.

аорце, потым зыходзяць уніз да g. praevertebr, як паказана вышэй, прайшоўшы праз яго. Магчыма, мы тут маем адшчапленне валакон, якія ідуць ад вагуса па сценцы аорты праз g. praevert да валакон вагуса ў брушной поласці. Фрэ-

нікус утварае вялікае спляценне на ніжняй паверхні дыяфрагмы. Месцамі валокны падыходзяць да капсулі эпітэліяльнай NN. N. spl mj. з правага боку мае g. splanchn. выразна выяўлены, ад якога, як відаць, ідуць валокны ў састаў n. spl. minor; увогуле ход і палажэнне яго такое-ж, як і злева. Невялікая частка валакон праходзіць праз медыяльную частку эпітэліяльнай NN. N. vagus ніякіх сувязяй ні з надпочачнікам, ні з g. praev. не ўтварае.

Эмбрыён 24 мм. (Fig. 3). Адзначаецца вельмі значнае ўкараненне сімпатыйных элементаў у эпітэліяльную NN. N. spl. mj. злева часткаю сваіх галін праходзіць праз g. praevert,

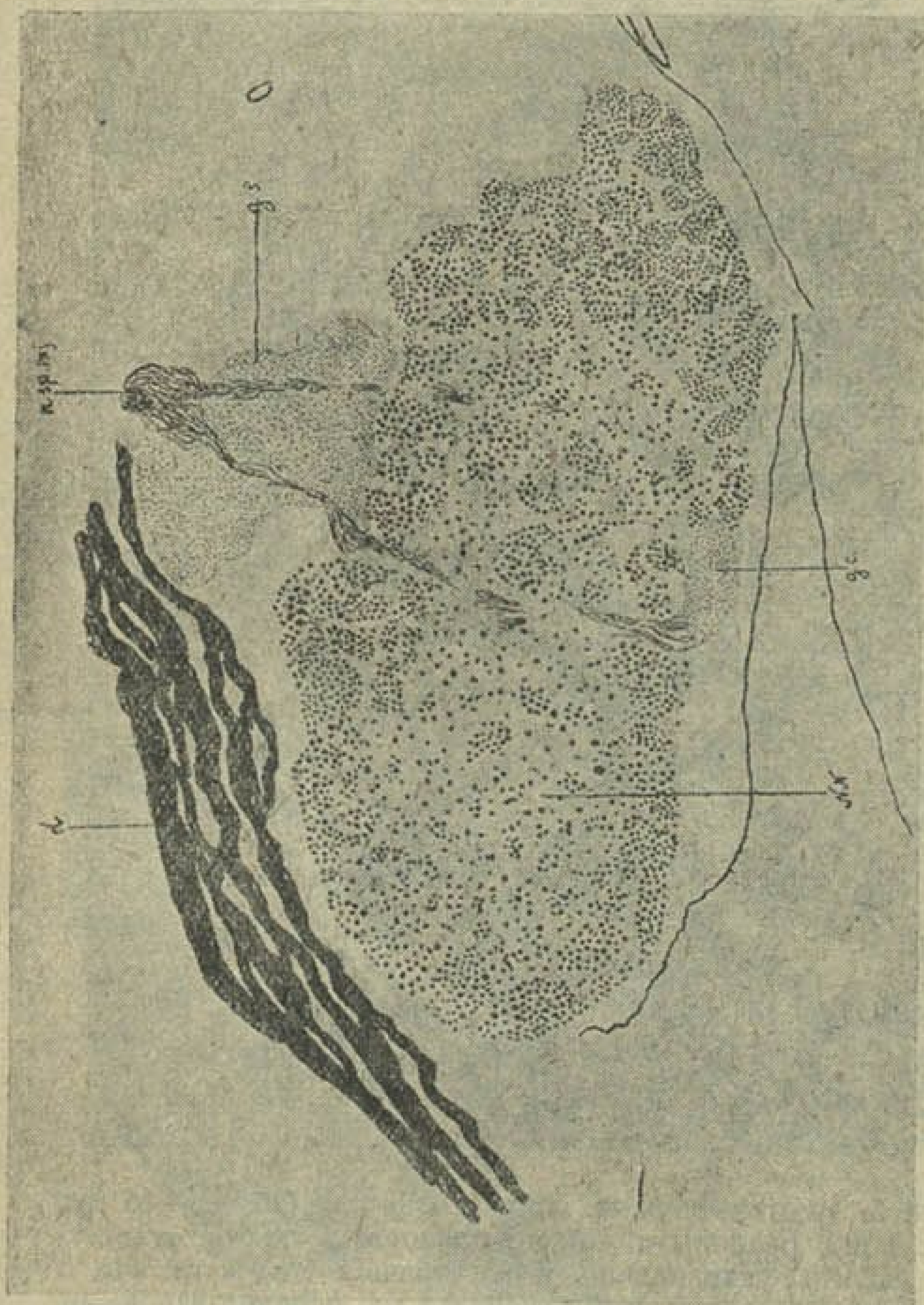


Фіг. № 3. Мікрафота[illegible]ма. Эмбрыён чалавека 24 мм. об. ар—16 мм., ак.—8 x Leitz. На пярэдняй [illegible]аверхні надпочачніка сімпатыйны вузельчык, да якога падыходзяць валокны n. spl. mj.

праходзіць праз медыяльную частку эпітэліяльнай NN і часткова канчаецца на сімпатыйных вузельчыках, размешчаных на пярэдне-медыяльнай паверхні надпочачніка, часткова-ж загінаецца ўверх да дыяфрагмы.

На пярэдне-медыяльнай паверхні эпітэліяльнай NN маецца сімпатыйны вузельчык даволі значных размераў, які ў кірунку ўверх (да дыяфрагмы) падаўжаецца. Да верхняга полюса вузельчыка падыходзяць валокны фрэнікус, якія, як здаецца, праходзяць праз яго і ідуць далей уніз да падстраўніка і кішэчніка. Ніжні полюс вузельчыка знаходзіцца ў злучэнні з клеткамі і валокнамі з g. praevert. Такім чынам, да гэтага вузельчыка падыходзяць валокны n. spl. mj. (Fig. 4), а таксама валокны n. phrenicus і не толькі падыходзяць, але, магчыма, праз яго праходзяць да органаў жывата.

З правага боку n. spl. mj. ідзе адпаведна леваму. Частка яго валакон праходзіць праз медыяльную паверхню і каўдальны полюс надпочачніка і канчаецца на 4 вузельчыках, размешчаных на пярэдне-медыяльнай паверхні NN. Вузельчыкі ізаляваны і з закладкай g. praevertebr не зліваюцца. Аднак па форме клетак яны нічым не адрозніваюцца ад такіх самых g. praevert. Разам з тым, унутраная галіна n. spl. mj. падыходзіць і праходзіць праз верхні полюс g. praevert, куды падыходзяць звычайна валокны n. phrenicus, што ро-

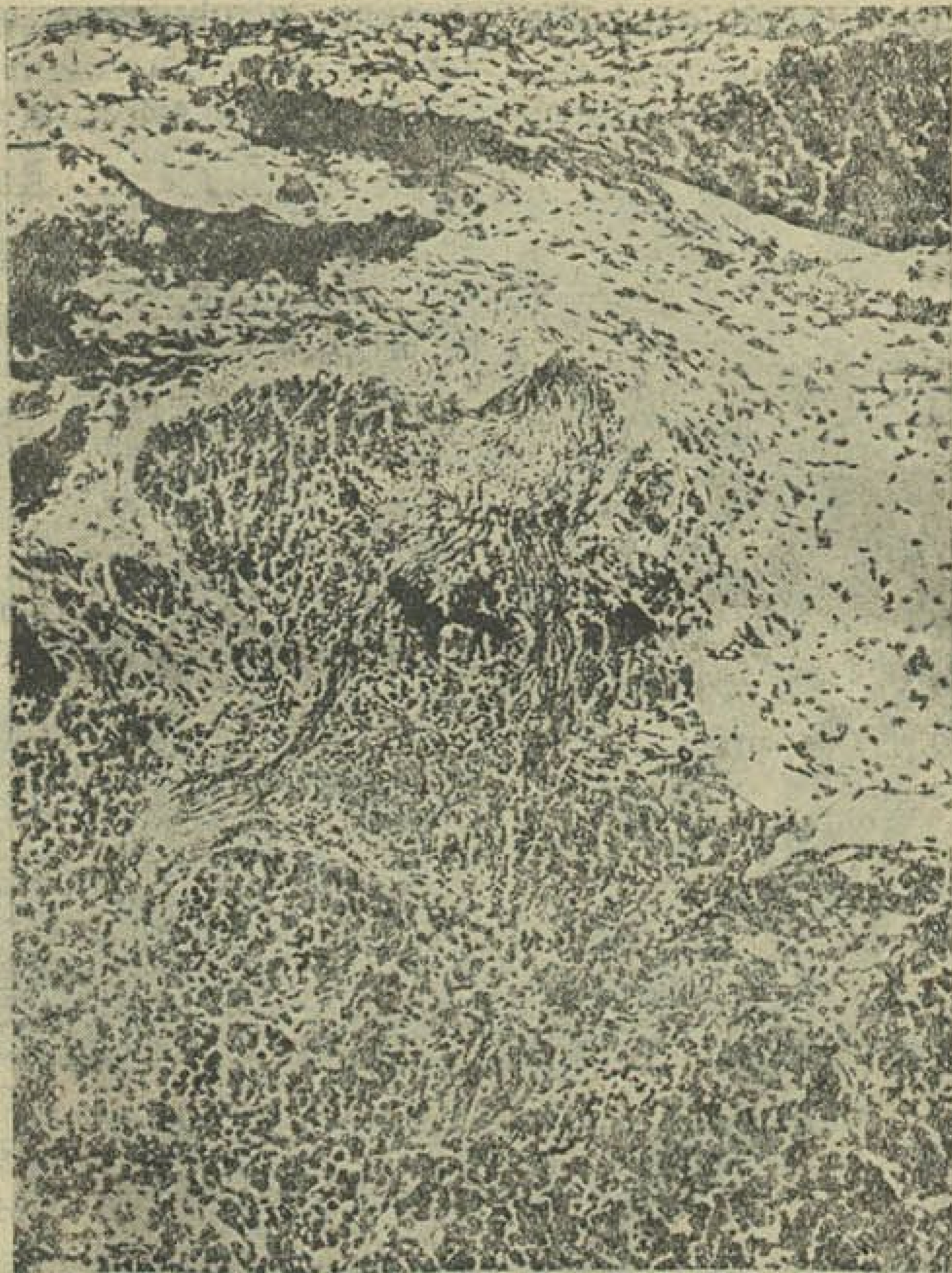


Фіг. № 4. Эмбрыён чалавека 30 мм. Контуры нанесены на Edinger'аўскім рысав. апараце. Об. 3, ак.—8 x Leitz. Схематызавана. d — дыяфрагма; n. sp. mj—nervus splanchn mjor; g. s. — gangl praevertebrale, g. c. — сімпатыйны вузельчык, пад капсуляй надпочачніка, NN—надпочачнік.

біць вельмі праўдападобным абмен валокнамі між n. spl. mj. і n. phrenicus. Nn. vagi ніякіх галін ні да надпочачніка, ні да g. praevert. не даюць.

Эмбрыён 30 мм. (Fig. 4, 5, 6, 7). N. spl. mj. злева крыху вышэй таго месца, дзе ён праходзіць праз дыяфрагму, утварае 3 сімпатыйных вузлы, з якіх сярэдні самы большы. Падыходзячы да g. praevert нерв у асноўным дзеліцца на 2 групы галін. Знешняя група падыходзіць да латэральна-верхняй часткі g. praevert, часткаю сваіх валакон канчаецца

тут, часткаю-ж праходзіць праз вузел і ўкараняецца ў эпітэліяльны надпочачнік (фіг. 5 і 6). Медыяльная група галін n. spl. mj. падыходзіць да медыяльна-ніжняй часткі g. praevert. часткаю канчаецца тут, часткаю-ж праходзіць праз вузел і пераходзіць у n. vagus; частка-ж валакон ідзе па медыяльнай паверхні эпітэліяльнай NN і загінаецца ўверх да дыяфрагмы.

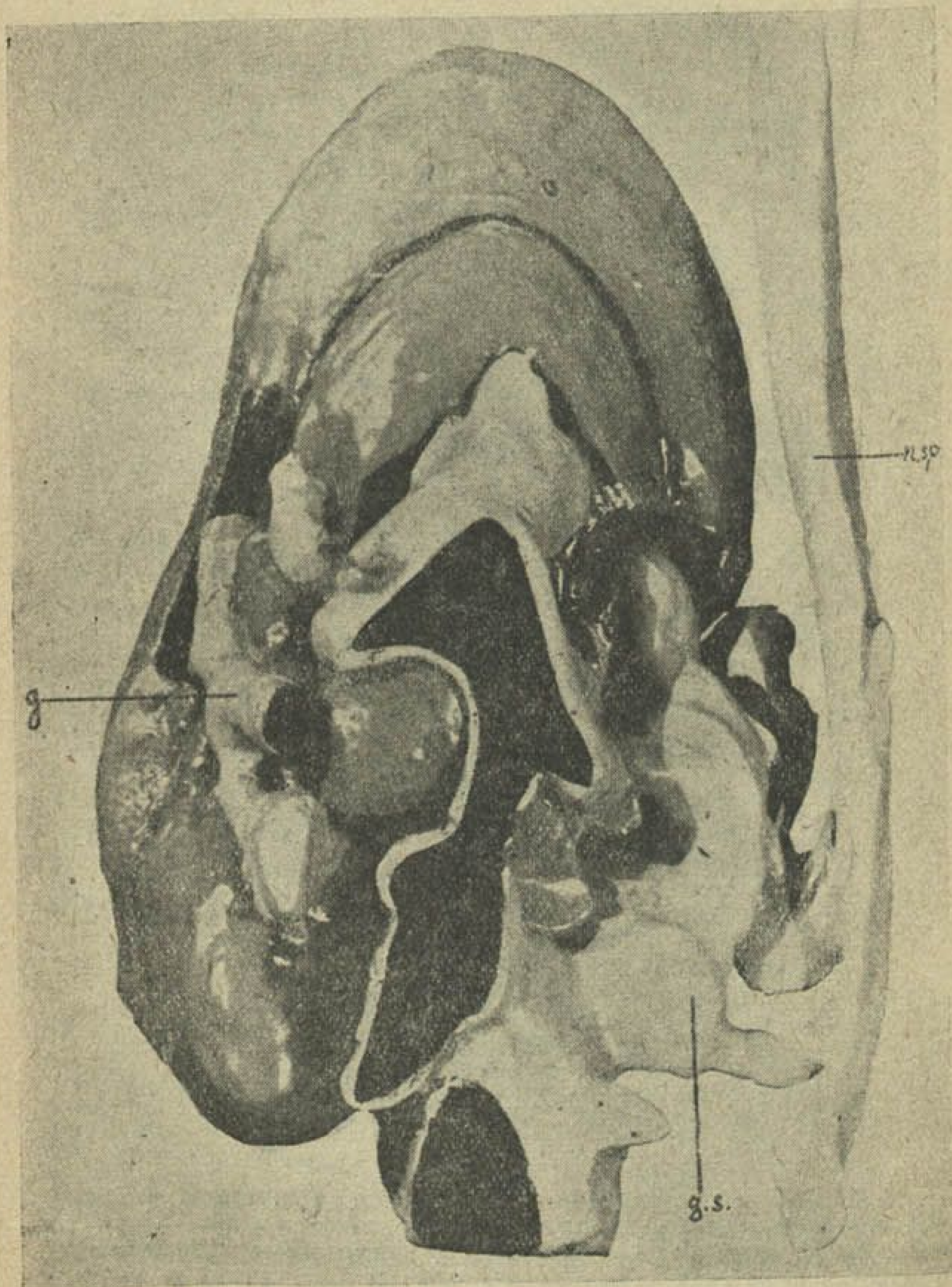


Фіг. № 5. Мікрафотаграма. Эмбрыён 30 мм. Об. ап.—16 мм, ак. 8 x Leitz. Валокны n. spl. mj праходзяць праз g. praevertebrale (solare) і ўкараняюцца ў надпочачнік (тое-ж гл. фіг. 5 і 8). Кавалкі парванай пячонкі аселі на перадпазваночным вузле (цёмныя плямы).

G. praevert з кожнага боку складаецца ўласна з 2 частак: верхня-латэральнай, якая звязваецца вельмі цесна з эпітэліяльнай NN і медыяльна-ніжняй, мала звязанай з надпочачнікам. Медыяльна-ніжняя аддае валокны ўніз, прычым між гэтымі валокнамі праходзяць, відаць не перарываючыся, валокны медыяльнай галіны n. spl mjor. Пучок валакон, утвораны такім чынам з валакон уласна g. praevert. і з вала-

кон n. spl. mj, у надпочачнай вобласці злучаецца з пучком валакон з n. vagus.

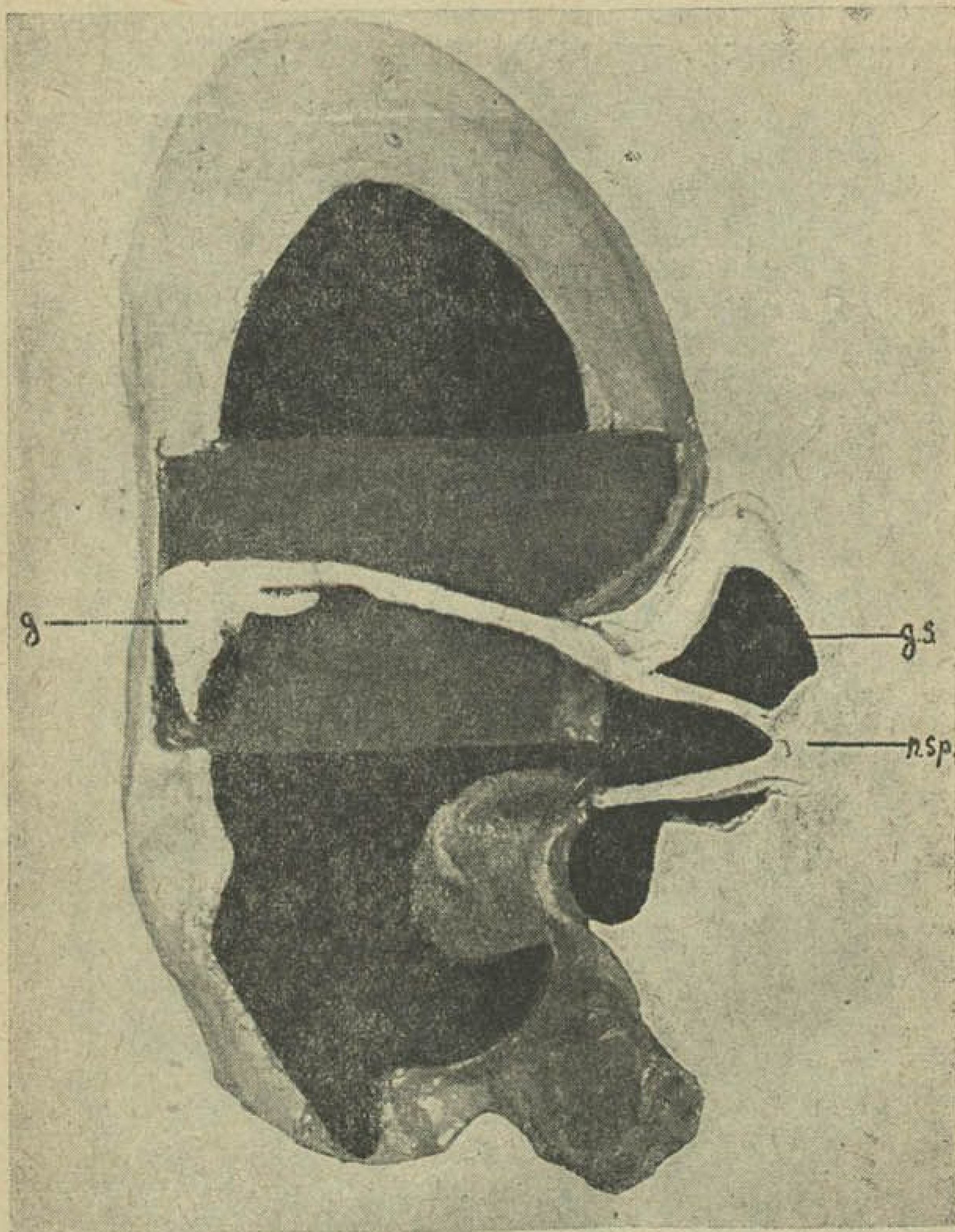
На пярэдня-медыяльнай паверхні эпітэліяльнай NN бліжэй да верхняга полюса залягае сярэдняй велічыні сімпа-



Фіг. № 6. Васковая мадэль медыяльнай часткі правага эпітэліяльнага надпочачніка і сімпатычных вузлоў, акружаючых яе. Эмбрыён чалавека 30 мм. Павялічэнне ў 100 раз. g. s —gangl praevertebrale; n sp.—nerv. splanchn mjor; g. вузлы на пярэдне-медыяльнай паверхні надпочачніка. Чорным колерам указана месца, па якім адрэзана ўнутраная частка медыяльнай сімпатычнай масы, прылягаючай да надпочачніка.

тыйны вузельчык. Утвараючыя яго клеткі не адрозніваюцца ад клетак g. praevert.

N vagus левы, як сказана вышэй, утварае ў надпочачнай вобласці анастамоз з групай валакон, адыходзячых ад ніж-

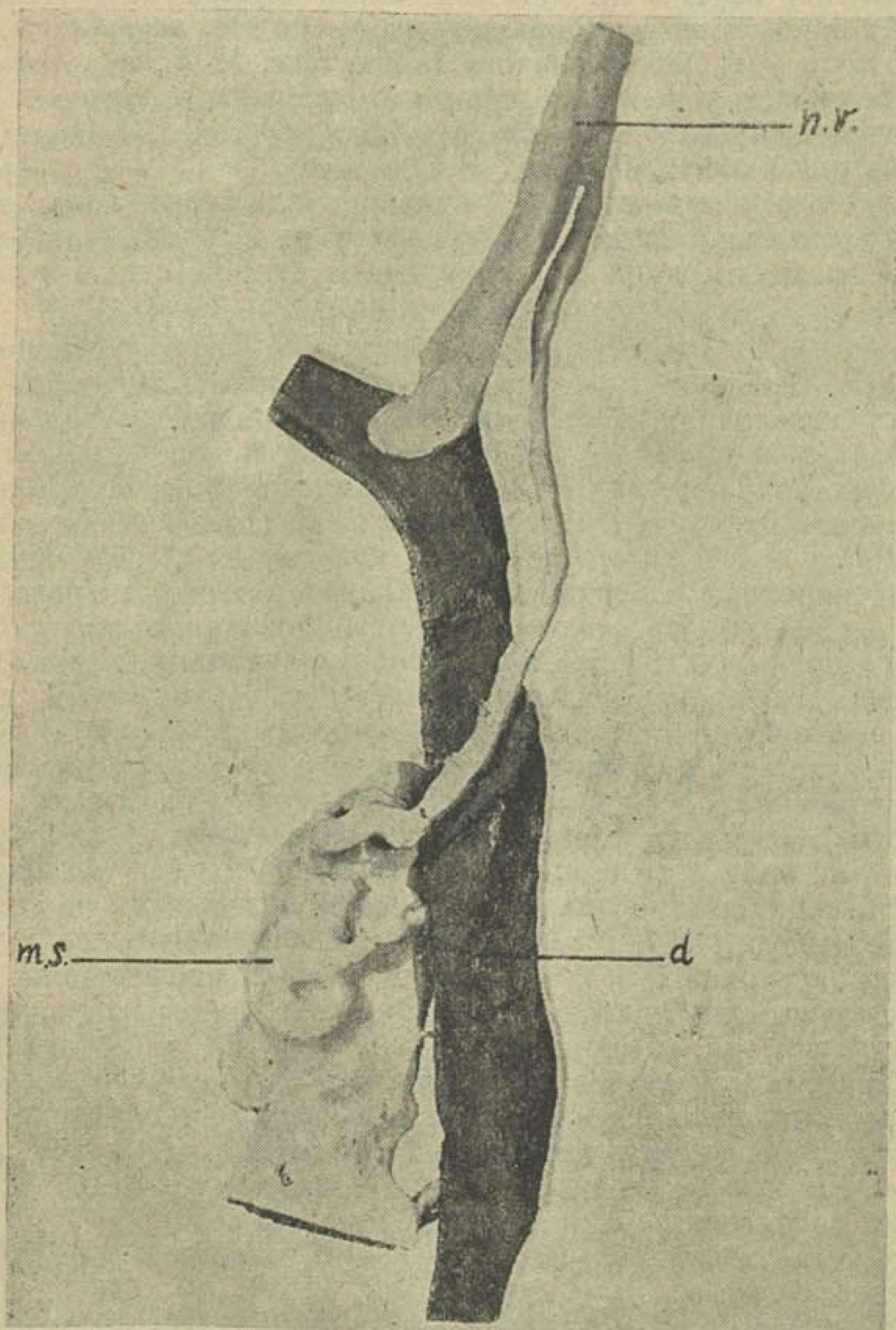


Фіг. № 7. З мадэлі, указанай на фіг. № 7, знята яе ўнутраная частка. Ад n. spl. mj—(n. sp.) адыходзіць пучок валакон, праходзячы праз g. praevertebrale, праз надпочачнік і падыходзячы да сімпатыйнага вузельчыка (g.), які знаходзіцца на пярэдне-медыяльнай паверхні надпочачніка g. s.—gangl praevertebrale.

не-медыяльнай часткі g. praevert; пры гэтым частка валакон левага вагуса заварачваецца ўверх, і, як відаць, праходзіць у састаў n. spl. mj. Ці ўваходзяць у састаў гэтых валакон, што заварачаюцца, толькі валокны з левага вагуса, ці сюды

дамешваюцца таксама валокны з правага—цяжка сказаць на падставе аднаго толькі мікраскапічнага малюнка, паколькі абодва нервы ўтвараюць спляценне на страваходзе.

N. spl. mj з правага боку ўтварае адзін g. splanchn (Arnoldi) і, прайшоўшы праз дыяфрагму, рассыпаецца на рад галін,



Фіг. № 8. Васковая мадэль з эмбрыёна 30 мм. Павялічэнне ў 100 раз. n. v.—nervus vagus; m. s.—унутраная частка сімпатыйнай масы з мадэлі на фіг. 7 . d—дыяфрагма.

Прэвалюючая іх частка канчаецца на клетках g. praevert. частка-ж праходзіць праз медыяльную частку эпітэліяльнай NN і канчаецца на сімпатычных вузельчыках (фіг. 8), раз-

мешчаных на пярэдняй паверхні надпочачніка. Частка валакон n. spl. mj канчаецца таксама на сімпатыйных клетках, якія ўкарэнены ў надпочачнік.

N. vagus з правага боку ніякага відомага ўдзела ў інервацыі NN не прымае. Разам з тым на данай серыі маецца асаблівасць, якую я на астатнім сваім матэрыяле не назіраў. Ад правага вагуса (больш дакладна ад plex aesophagens) адыходзіць уніз даволі значная галіна (фіг. № 8), якая праходзіць самастойна праз дыяфрагму і канчаецца на верхнім полюсе медыяльнай масы сімпатыйных клетак. Да надпочачніка яна адносін не мае.

Ад pl. aesophag ідзе пучок валакон, які пераходзіць на левую эпітэліяльную NN і канчаецца ў яе капсулі. Наогулжа мы знаходзім з правага боку тыя-ж адносіны, як і з левага.

Эмбрыён 31 мм. Як і на папярэдняй серыі, удаецца адзначыць дзяленне валакон n. spl. mj. у асноўным на дзве групы: латэральную і медыяльную. Латэральная праходзіць праз латэральную-ж частку g. praev. і пранікае ў эпітэліяльны надпочачнік; медыяльная праходзіць праз медыяльную частку g. praevert, ідзе датычна па медыяльнай паверхні эпітэліяльнай NN да сімпатыйных вузельчыкаў, размешчаных на пярэдняй паверхні NN. Такіх вузельчыкаў з правага боку маецца два і з левага адзін. Асаблівую цікавасць прадстаўляе правы бок. Тут ніжні вузельчык свабодны, верхні-ж зліваецца з верхнім полюсам g. praevert. Пры гэтым да апошняга вузельчыка падыходзяць валокны n. spl. mj. З другога боку, пасля зліцця верхняга вузельчыка з g. praevert праз гэтае месца вузла праходзяць валокны (як відаць n. phrenicus), якія злучаюцца з валокнамі n. vagus і накіроўваюцца па ходу a. mes. super. да кішэчніка і інш. органаў. Адсюль напрашваецца дапушчэнне, што вузельчыкі па пярэдняй паверхні NN, асабліва тыя з іх, якія зліваюцца з g. praevert (а верхні вузельчык амаль сталы) прадстаўляюць сабою месца скрыжавання або быць можа абмена валокнамі паміж n. spl. mj, n. phrenicus і n. vagus. Да paraganglion aort. lumb, вельмі добра выяўленых, падыходзяць таксама сімпатыйныя валокны ў вялікай колькасці. Ад блукаючых нерваў галін да NN адзначыць не ўдаецца. Прычым да правай NN вагус і не можа даваць галін, таму што ён (вагус) не даходзіць да надпочачнай вобласці.

Левы вагус[1] абменьваецца сваімі валокнамі з галінамі g. praevertebrale.

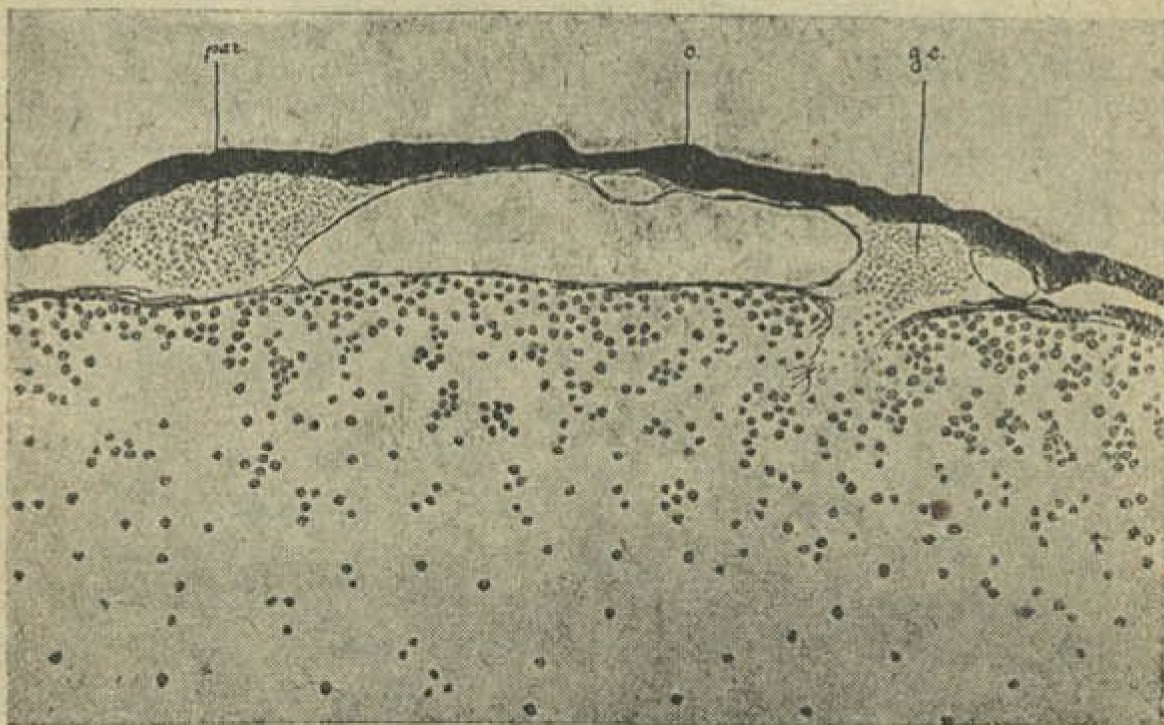
Эмбрыён 40 і 48 мм. Характэрныя асаблівасці прадстаўляюць сабой капсулярныя вузельчыкі. На малюнку 9 відны 2 такія вузельчыкі. Большы з іх прадстаўляе сабою параганглій з характэрнай абкладкай з сімпатыйных клетак па адным полюсе. Клеткі другога вузельчыка (меншых размераў)

[1] Цяжка сцвярджаць з упэўненасцю, што гэта валокны выключна левага вагуса.

нічым не адрозніваюцца ад клетак g. praevertebrale. З апошняга вузельчыка высяляюцца клеткі ўнутр эпітэліяльнага надпочачніка. Ясна вызначаецца пры гэтым разрыў унутранай часткі капсулі. Ад сімпатыйных клетак гэтага вузельчыка, а, магчыма, да іх, ідуць нервовыя валокны.

Разбор матэрыяла

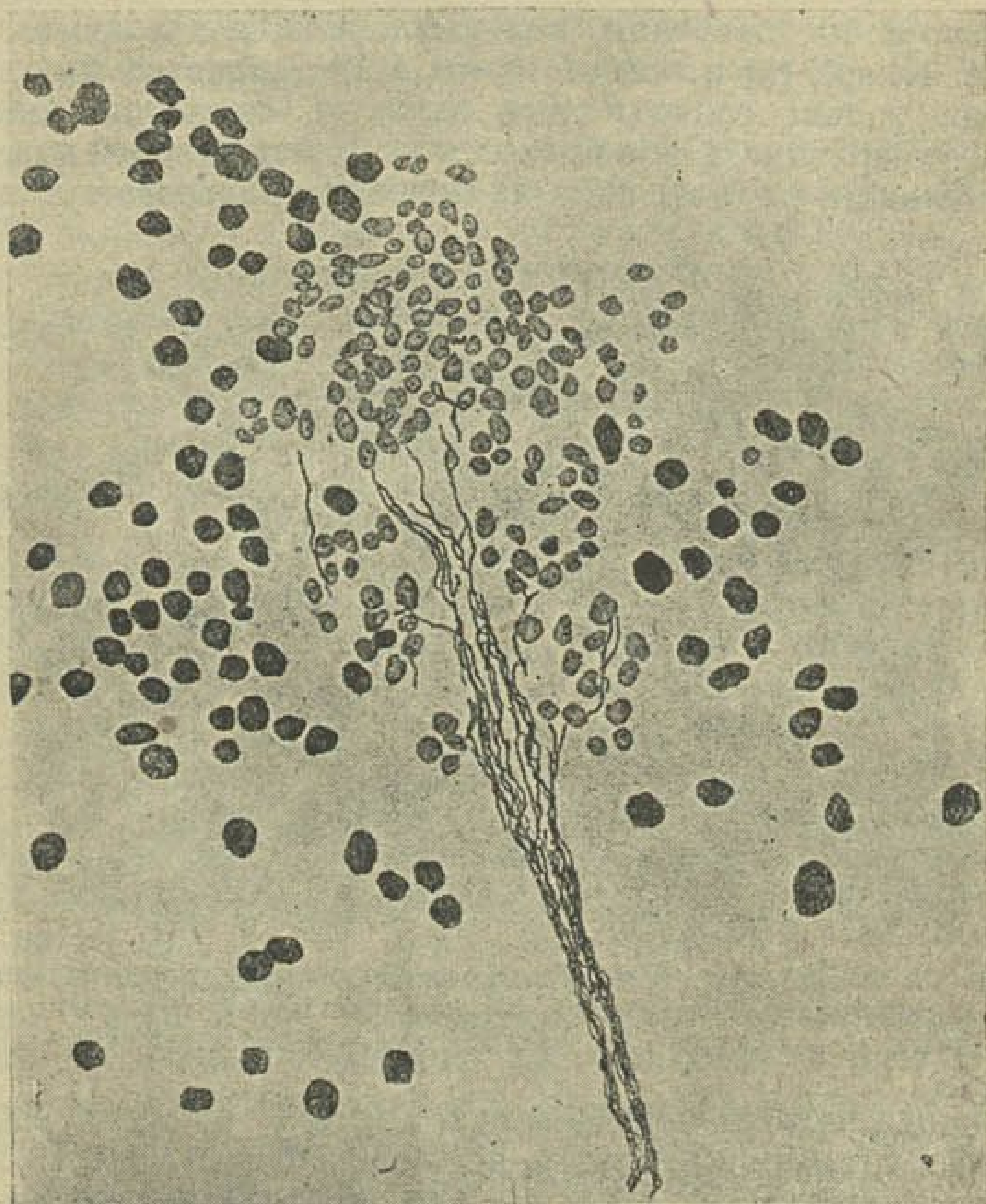
Суміруючы вывучаны матэрыял, можна адзначыць наступнае: N. spl. mj на серыі 13 мм і 13,5 яшчэ не ўтвораны. Маюцца толькі сплянхнічныя валокны, са зліцця якіх ён пазней утвараецца, і якія праходзяць па медыяльнай паверхні эпітэліяльнага надпочачніка да прэвэртэбральнага вузла, які



Фіг. № 9. Эмбрыён 48 мм. Контуры нанесены на Edinger'аўскім, рысав. апараце. Схематызавана. par—параганглій пад капсуляй надпочачніка; C — капсуля надпочачніка; g. c.—сімпатыйны вузельчык.

знаходзіцца на пярэдняй паверхні аорты ў вобласці выхада няпарных артэрый жывата. На наступнай стадыі (сер. 16,0 мм) нерв ужо ўтварыўся і галіны яго, праходзячы таксама па медыяльнай паверхні надпочачніка, часткова канчаюцца на сімпатыйных клетках, укаранёных у эпітэліяльны надпочачнік, часткова-ж ідуць да прэвэртэбральнага вузла. Такім чынам ужо ад самых ранніх стадый развіцця чалавечага эмбрыёна відаць цесны кантакт паміж эпітэліяльным надпочачнікам і n. spl mj. Гэта можна бачыць на стадыях больш маладых, чым мае. Напр. Wrete прыводзіць апісанне стадыі чалавека 10 мм (фіг. 12), дзе ясна відаць, як rr. viscerales, адыходзячыя ад r. anterior спіннамозгавага нерва, падыходзяць і праходзяць праз вузел пагранічнага ствала і потым накіроўваюцца па ўнутраной паверхні эпітэліяльнага надпочачніка да прэвэртэбральнага вузла. Тое-ж самае мы бачым і ў S. Kohno на фіг. 20.

На параўнаўча больш позніх стадыях (20 мм, 24, 30 і г. д.) n. spl. mj падыходзіць да задняй паверхні прэвэртэбральнага вузла, з якога развіваецца пазней g. solare, і дзеліцца звычайна на дзве галіны—знешнюю і ўнутраную. Кожная галіна, папярэдне закончыўшыся значнай часткай сваіх валакон на клетках прэвэртэбральнага вузла, праходзіць праз яго, пранікае ў медыяльную частку эпітэліяльнага надпочачніка, пра-

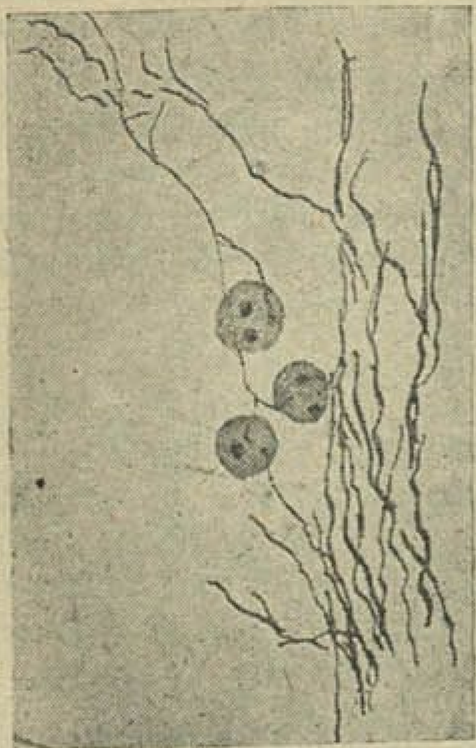


Фіг. № 10. Эмбрыён 20 мм. Об.—7. Leitz, ak.—12,5 x Zeiss. Пучок валакон n. spl. mj падыходзіць да сімпатыйнага вузельчыка, ляжачага блізка каля пярэдняй паверхні надпочачніка. Па баках вузла клеткі эпітэліяльнага надпочачніка.

ходзіць праз надпочачнік і пры ўдалых зрэзах заўсёды можна бачыць, як валокны гэтыя падыходзяць да сімпатыйных вузельчыкаў, размешчаных на пярэдне-медыяльнай паверхні надпочачніка пад капсулай (фіг. 7, 10). Трэба агаварыцца, што з гэтага апісання не варта рабіць вывада, што валокны сплянхнікус ідуць толькі да гэтых вузельчыкаў. Вельмі часта можна бачыць, як валокны n. spl. mj праходзяць праз прэвэртэбральны вузел, і ў саставе валакон, адыходзячых

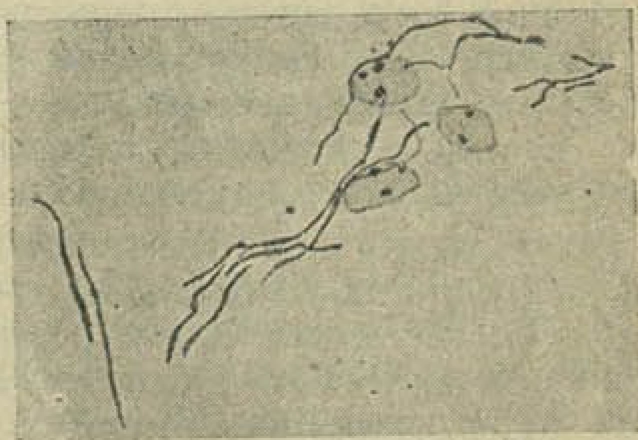
ад уласна прэвэртэбральнага вузла, накіроўваюцца да другіх органаў жывата.

Значыцца, у адносінах хода валакон n. spl mj можна думаць, што частка яго валакон у выглядзе прэгангліянарных канчаюцца на клетках прэвэртэбральнага вузла (фіг. 11), адкуль ідуць клеткі на пабудову мозгавага рэчыва надпочачніка, частка-ж валакон, таксама прэгангліянарных, праходзяць праз эпітэліяльны надпочачнік і канчаюцца на сімпатыйных вузельчыках, якія ляжаць на пярэднемэдыяльнай паверхні надпочачніка.



Фіг. № 11. Эмбрыён 20 мм. Об. і mm—1/12 x Leitz, ak. 12,5 x Zeiss. Нервовыя канцы на сімпатыйных клетках g. praevertebrale (solare).

Праходжанне праз надпочачнік нервовых валакон ёсць такім чынам безумоўны факт. Аднак, тлумачэнне, якое дае яму Kolmer і Kohno, нявернае, бо няверна тое, што нервовыя валокны, праходзячы праз надпочачнік зародка, не даюць канцоў да клетак будучага мозгавага рэчыва надпочачніка. На маіх серыях зародкаў чалавека, пачынаючы з 16 мм, я бачыў, пакуль што яшчэ нескладаныя, нервовыя канцы паміж сімпатыйнымі клеткамі, укаранёнымі ў эпітэліяльны надпочачнік (фіг. 12). Няверна таксама і тое, што ў дарослых форм нервы праходзяць праз надпочачнік, не маючы канца на клетках яго мозгавага рэчыва. Паводле даных Пінес'а на гэтых клетках безумоўна маюцца нервовыя канцы.



Фіг. № 12. Эмбрыён 20 мм. Об. і mm—1/12 x Leitz, ак. 12,5 x Zeiss. Нервовы канец на сімпатабласце, укаранёным у надпочачнік.

У святле гэтых даных я думаю, што ўся пабудова Kolmer'а, аснаваная на фактах, якія не падцвярджаюцца, няверна. Гэтае палажэнне падмацоўваецца маім даследваннем, з якога вынікае, што нервы, праходзячыя праз эпітэліяльны надпочачнік, канчаюцца не нейдзе ў сімпатыйнай нервовай сістэме, а напэўна на сімпатыйных вузельчыках, якія ляжаць пад капсуляй надпочачніка, якія развіваюцца.

Вузельчыкі паяўляюцца, пачынаючы з эмбрыёна 16—20 мм, заўсёды, прычым месцам звычайнага размяшчэння з'яўляецца

пярэдняя паверхня эпітэліяльнага надпочачніка пад капсуляй. Колькасць іх розная: сустракаецца часам толькі адзін, часамі 2-3. Але я не меў выпадка, дзе-б іх не было зусім. Па будове яны ідэнтычны з закладкай g. praevert, хоць значна меншыя за яе. Значыцца, наяўнасць вузельчыкаў на пярэдняй паверхні эпітэліяльнага надпочачніка трэба лічыць цвёрда ўстаноўленым фактам.

Якое-ж значэнне гэтых вузельчыкаў у эмбрыянальным развіцці? Адказ на гэта дае фіг. 9, дзе ясна відаць, як з вузельчыка (сімпат.) цэлай жменяй выкідаецца значная колькасць клетак у эпітэліяльны надпочачнік. Такім чынам гэта ёсць дадатковае дэпо, адкуль таксама чарпаецца матэрыял для пабудовы мозгавага рэчыва надпочачніка.

На падставе свайго матэрыяла, а таксама даных літаратуры можна гаварыць аб тым, што капсулярныя вузельчыкі g. prevertebrale (будучы g. solare), а таксама paraganglion aorticum lumbale (Іваноў, 1930), прымаюць удзел у пабудове мозгавага рэчыва надпочачніка. Разам з тым удаецца адзначыць, што валокны n. spl. mj. утвараюць простыя нервовыя канцы (рыс. 12) на клетках g. praevertebrale ўжо ў эмбрыёна 16 мм даўжыні, а таксама і на больш позніх стадыях. На маіх серыях таксама ўдаецца бачыць галіны n. spl. mj, падыходзячыя да закладкі paraganglion aort. lumbale. Аб тым, што да капсулярных сімпатыйных вузельчыкаў падыходзяць валокны n. spl. mj, гаварылася ўжо не раз.

Такім чынам мы бачым, што ўсе органы, якія прымаюць удзел у пабудове мозгавага рэчыва надпочачніка, атрымліваюць вельмі рана сваю інервацыю. Гэта відаць хоць-бы з параўнання разглядаемых органаў з почкамі (metanephros) напрыклад, або з полавай залозай. На маіх серыях мне не ўдалося бачыць ніякіх нерваў, якія-б падыходзілі да іх.

Я лічу, што ранняя інервацыя органаў „дастаўшчыкаў" матэрыяла для пабудовы мозгавага рэчыва надпочачніка мае нейкае іншае, магчыма, стымулюючае, значэнне для перахода ўласна сімпатыйных клетак у клеткі спецыфічныя для мозгавага рэчыва надпочачніка.

Гэтае дапушчэнне прыводзіць нас, такім чынам, да пастаноўкі пытання аб бліжэйшых прычынах, выклікаючых пераход сімпатыйных клетак зародка ў храмафінныя, бо сучаснае яго вырашэнне, г. зн. так як гэта робіць Renner, зусім мала праўдападобна. Апошні сцвярджае, што пад уплывам злучэння з інтэррэналавымі клеткамі адбываецца ператварэнне сімпатыйных клетак у храмафінныя. Тады зусім незразумела, чаму адбываецца ператварэнне сімпатыйных клетак у параганглії, хоць ніякіх адносін да інтэррэналавых органаў яны могуць і не мець.

З прыведзенага матэрыяла вынікае, што далейшая работа павінна праводзіцца ў кірунку вывучэння пытання *аб прычынах* ператварэння сімпатыйных элементаў зародка ў храмафінныя. Паколькі гэта безумоўна працэс істарычны (філа-

генез), то трэба ў першую чаргу вывучыць падрабязна інервацыю надпочачніка ў зародкаў іншых класаў жывёл.

Прымаючы пад увагу тое, што g. praevetebrale (буд. solare) з'яўляецца галоўнай крыніцай, адкуль ідуць клеткі на пабудову мозгавага рэчыва надпочачніка, трэба больш падрабязна вывучыць развіццё гэтага вузла на маладых стадыях розных сысуноў, а таксама развіццё і адносіны да g. praevertebrale сімпатычных нерваў, у прыватнасці n. spl. mjor.

Пытанне аб удзеле n. vagus у інервацыі надпочачніка з'яўляецца даволі складаным. Ужо ў літаратурным аглядзе ўказвалася, што на падставе фізіялагічных (Чэбаксараў), а таксама эксперыментальна-марфалагічных даных (Hoshi Togo) удзел вагуса ў інервацыі надпочачніка адмаўляецца. Лаўрэнцеў на падставе работы, якая праводзіцца цяпер пры яго кафедры, таксама не бачыў дэгенерацыі нервовых валакон у надпочачніка пры пераразанні вагуса. Нарэшце, зробленыя мною па гэтаму поваду перарэзкі ў сабакі брушнога вагуса і галін, адыходзячых ад яго да вобласці надпочачніка, далі таксама адмоўныя даныя.

На маім эмбрыялагічным матэрыяле пры самых дакладных пошуках не ўдаецца адзначыць непасрэднага падыхода валакон n. vagus да эпітэліяльнага надпочачніка як левага, так і правага. Трэба асабліва падкрэсліць, што цяжка чакаць, каб n. vagus даваў галіны да правага надпочачніка, бо ён звычайна і не даходзіць да правай надпочачнай вобласці,[1] у той час, як левы вагус, як правіла, разгаліноўваецца ў вобласці левай надпочачнай вобласці. Тут цікава ўспомніць, што Uchida на дарослым матэрыяле з правага боку не знайшоў галін да надпочачніка, а з левага знайшоў. Больш падрабязна мы знайшлі наступнае. У эмбрыёна 13 і 13,5 мм відны вагусныя галіны, падыходзячыя да прэвэртэбральнага вузла, рэпрэзэнтуючага будучы g. solare. Тое-ж самае і на серыі 16 мм. На серыі 20 мм левы вагус анастамазуе з валокнамі, адыходзячымі ад будучага g. solare (які ўжо ў гэтай серыі даволі ясна адрозніваецца ад астатніх сімпатычных элементаў, утвараючых прэвэртэбральны вузел).

У састаў валакон, адыходзячых ад g. praev, дамешваюцца валокны, якія вагус аддае сценцы аорты.

З апошняй валокны зыходзяць да g. praevert, мясцамі праходзяць скрозь яго разам з асноўнымі вагуснымі галінамі, накіроўваюцца да вобласці падстраўніцы і іншых органаў жывата.

На серыі 30 мм левы[2] вагус утварае звычайны анастамоз з валокнамі g. praevert і абменьваецца дугападобна адыходзячымі ад яго валокнамі з n. splanchn. mjor. Апошні

[1] Пад надпочачнай вобласцю я разумею ўсю закладку g. praev. з адыходзячымі ад яго галінамі да эпітэліяльнага надпочачніка, а таксама эпітэліяльны надпочачнік.

[2] Цяжка сказаць, што валокны, якія абменьваюцца, абавязкова належаць да левага вагуса, бо сплячэнне, якое ўтвараецца на страваходзе, пазбаўляе нас магчымасці сказаць гэта дакладна.

тут праходзіць скрозь g. praevert. і разам з валокнамі апошняга накіроўваецца да органаў жывата. Факт абмена валакон паміж n. vagus і n. splanchn. можа быць цікавым і для нашай работы. Сапраўды, Jwama на падставе эксперыментальна-марфалагічных даследванняў на кошках сцвярджае, што левыя *сплянхнікусы* маюць мякатныя нервовыя валокны *правага вагуса*. Такім чынам нашы даныя, калі яны паўтарацца на другіх эмбрыёнах, падцвярджаюць пераход валакон вагуса да сімпатыкуса праз nn. splanchnici. А гэта ў сваю чаргу можа служыць паясненнем сцверджанню Багінскага, што *(вагус правы)* рэгулюе функцыю кары. Інакш кажучы, можна дапускаць, што валокны n. vagus ў выглядзе прэгангліянарных заварачваюцца ўверх у вобласць g. praev і пераходзяць у n. spl. mj і ў яго саставе, даходзяць да вузлоў пагранічнага ствала. Адсюль раздражненні, прынесеныя праз n. vagus, могуць па валокнах n. spl mj перадацца да кары надпочачніка. Шлях складаны, але дапушчальны, бо ў левым пагранічным ствале sympathicus Iwama таксама знайшоў мякатныя валокны правага.

Магчымы яшчэ іншы шлях. Праглядаючы серыі зародкаў цяляці, мне ўдалося адзначыць, што некаторыя валокны n. spl mj злучаюцца з валокнамі n. vagus і падыходзяць да a. caeliaca, шчыльна каля якой ляжаць надпочачнікі. Магчыма, значыць, што валокны n. vagus прыходзяць да надпочачніка па сценцы судзіны. Якраз такі самы малюнак я наглядаў на серыі 13,5 мм чалавека.

Абодва гэтыя дапушчэнні прадстаўляюць на нашу думку пэўную цікавасць і могуць легчы ў аснову далейшых даследванняў па пытанні аб шляхах падыхода парасімпатыйных нерваў да надпочачніка.

Памянёныя магчымасці падыхода парасімпатыйных валакон па галінах судзін да надпочачніка не выключаюць магчымасці падыхода парасімпатыйных валакон і з іншай крыніцы. Я маю на ўвазе ўказанні аўтараў аб тым, што „з шыйнага, груднога і паяснічнага аддзелаў спіннога мозга ідуць шляхі, якія служаць для вазодылятацыі, тармажэння пота і піламатораў; гэтыя валокны патрэбна залічыць да парасімпатыйнай нервовай сістэмы“ (цытавана па Greving'у з Müller'а, 1931 г.). Glaser (цытавана з Müller'а, 1931 г.) указвае, што паводле клінічных даных магчыма, што „вазодылятацыйныя ўплывы (Einflusse) дасягаюць перыферыі ад задняга рога „праз задні карэнчык і праз спінна-мозгавы ганглій“. На падставе вышэй указанага не выключаецца магчымасць таго, што па заднім карэнчыкам ідуць парасімпатыйныя валокны, пераходзячыя ў састаў n. spl. mj. і інервуючыя надпочачнік.

ВЫВАДЫ

1. Да надпочачніка развіваючагася зародка чалавека падыходзяць вельмі рана нервовыя галіны ад перадпазваночнага вузла і прэгангліянарныя валокны з вялікага чэраўнага нерва. Частка апошніх, не перарываючыся, праходзіць праз перадпазваночны вузел, праз надпочачнік і канчаецца на сімпатыйных вузельчыках, што ляжаць над капсуляй.

2. На нашым матэрыяле не ўдаецца адзначыць галін, якія ідуць непасрэдна ад вагуса да надпочачнікаў; таксама і ад фрэнікуса.

3. Ранняя інервацыя органаў „дастаўшчыкаў" матэрыяла для пабудовы мозгавага рэчыва надпочачніка прэгангліянарнымі валокнамі, як відаць, стымулюе пераход сімпатабластаў у храмафінбласты.

4. Парасімпатыйныя валокны, трэба меркаваць, падыходзяць да надпочачнікаў у выглядзе вагусных галін па судзінах. Магчымасць падыхода парасімпатыйных валакон да надпочачнікаў праз заднія карэнчыкі спіннога мозга не выключаецца, аб гэтым сведчаць некаторыя ўказанні наконт гэтага ў літаратуры. За гэта часткова гавораць і тыя даныя, якія намі атрыманы на зародку кураняці.

ЛІТАРАТУРА.

Braek A.—Untersuch. über den Bau des sympathischen Nervensystems d. Saügetiere Leipzig 1908.

Dogiel A. Die Nervenendigungen in den Nebennieren der Saügetiere. 1894.

Достоевский А.—Материалы для микроскоп. анат. надпочечных желез. 1884.

Hett J. Ein Beitrag zur Histogenese der Menschlichen Nebenniere. Ztschr. f. Mikroskop.-Anat. Forsch. 1925.

Hoshi Togo Morphol-experim. Untersuch. über die Jnnervation d. Nebenniere. Bd III 1926.

Jwama. Untersuchung über die periphere Bahn d. n. vagus I Mitt. Fol. Anat. Jap. 1925.

Jwama. II Mitteilung Fol. An. Jap. 1925.

Jwama. III Mitteilung. Fol. An. Jap. 1928.

Иванов Г. Хромафинная и интерреналовая системы человека. Ленинград—Москва, 1930.

Kohno S.—Zur Vergleich. Hist. u. Embr. d. Nebenniere d. Säugetiere u. d. Menschen. Ztsch. f. An. u. Entw. Bd. 77 1925.

Kolmer—Zur vergl. Histologie, Cytologie u. Entw. der Saügenebenniere Arch. f. mikr. Anat. 1918.

Lawrentjew B. Die Cytoarchitektonik der Ganglien des Verdauungskanals beim Hunde. Ztschr. f. mikr-Anat. Bd 23 1931 г.

Martin Wrete—Morphol. u Anat. Untersuch. über die rr. communicantes der spinalnerven beim Menschen. Uppsala. 1930.

Müller. Lebensnerven und Lebenstriebe 1931 г. III Aufl.

Renner—Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd 114 1914 г.

Sokolowa M.—Zur Lehre von der Cytoarchitektonik des peripherischen autonomen Nervensystems. Ztschr f. Mikr-Anat. Forschung 1931.

Сперанский А. Нервная система в патологии. Москва-Ленинград. 1930.

TschebokSaroff M. Über sekretorische Nerven. der Nebenniere Phlüg. Arch. 1911.

ZUSAMMENFASSUNG

Innervation der Nebenniere des Menschen

(Embryologische Untersuchung)

Von Dozent Dr. D. Golub.

Bei vorliegender Untersuchung interessierte den Autor 1) die Frage über das Verhältnis zwischen N. vagus und Nebenniere beim Embryo des Menschen und 2) die Frage über die Beziehungen des N. sympathicus, insbesondere des Astes des N. splanchnicus major zur Nebenniere des sich entwickelnden Embryos.

Als Material für die gegebene Untersuchung dienten 12 Serien menschlicher Embryonen von 13,0, 13,5, 16,0, 19,0, 20,0, 23,0, 24,0, 30,0, 31,0, 40,0, 48,0 und 94,0 mm. Alle Embryonen wurden in der Sagittalebene geschnitten und nach der Bielschowsky—Booke'schen Methode mit Silber imprägniert.

Der Autor gelangte zu nachstehenden Schlussfolgerungen:

1. An die Nebenniere des sich im Stadium der Entwicklung befindenden menschlichen Embryos treten vom Gangl. praevertebrale bereits sehr früh Nervenäste, sowie präganglionäre Fasern vom N. splanchn. major heran. Ein Teil von ihnen durchdringt, ohne sich zu unterbrechen, Gang. praevertebrale, die Nebenniere und endigt in den unter der Nebennierenkapsel angeordneten sympathischen Knoten.

2. An unserem Material konnten keine direkt vom N. vagus, sowie vom N. phrenicus zu den Nebennieren verlaufende Äste konstatiert werden.

3. Die sehr frühzeitige Innervierung der das Material für die Bestandteile der Marksubstanz der Nebenniere liefernden Organe (G. praevertebrale, Kapselknoten, Zukkerkandel'sches Organ) durch prägangiionäre Fasern kann festgestellt werden. An den Zellen der erwähnten Bildungen lässt sich schon in einem sehr frühen Entwicklungsstadium die Entstehung fürs erste noch unkomplizierter Nervenendigungen verzeichnen. Diese frühe Innervation durch präganglionäre Fasern stimuliert offenbar den Übergang der Sympathoblasten in Chromaffinoblasten.

4. Vermutlich treten die parasympathischen Fasern durch die Gefässe in Gestalt von Vagusästen an die Nebennieren heran. Ebenso ist die Möglichkeit eines Herantretens der parasympathischen Fasern an die Nebennieren durch die hinteren Rückenmarkwurzeln nicht ausgeschlossen, wofür auch einige Hinweise in der Literatur sprechen. Das bestätigen zum Teil auch die von uns an Embryonen des Hühnchens erzielten Ergebnisse.

Д-р Туркевіч

Развіццё эпіфіза ў чалавека

Ад рэдакцыі

Адносная стойкасць макраскапічных суадносін частак у нервовай сістэме дае падставу чакаць большай паступовасці і ў эвалюцыйных змяненнях і дазваляе спадзявацца на больш частае выяўленне з'яў рэкапітуляцый пры вывучэнні яе развіцця. З гэтага пункта погляда асаблівы інтарэс прадстаўляе вывучэнне тых элементаў нервовай сістэмы, якія падпалі вельмі значнай перабудове на працягу філагенеза, як у сэнсе іх марфалагічнай будовы, так і ў сэнсе іх функцыі. Сюды належыць, напрыклад, эпіфіз, які меў у стэгоцэфалаў і ніжэйшых рэптылій значэнне органа зрока, прычым нават у яшчарак ў эмбрыянальным развіцці вельмі поўна захоўваюцца рудыменты цемянога вока. У сысуноў адбылася поўная перабудова і адпаведнага ўчастка нервовай сістэмы і ў месцы закладкі цемянога вока развіт орган, які мае значэнне залозы ўнутраной секрэцыі.

Неабходна высветліць, за кошт якіх элементаў развіваецца эпіфіз сысуноў у філагенезе: ці з'яўляецца ён у выніку перабудовы элементаў, якія першапачаткова развівалі з сябе цемяное вока, або ён узнікае з частак, з гэтым утварэннем зусім не звязаных. Далей трэба высветліць, ці захоўваюцца якія-небудзь сляды меўшагася ў продкаў цемянога вока (у выглядзе рудыментаў) на тых або іншых стадыях антагенеза сысуноў.

Д-р Туркевіч узяў на сябе задачу ўсебаковага даследвання развіцця эпіфіза ў класе сысуноў і ўжо гэтая работа аб развіцці ўказанага органа ў чалавека дае ўказанні на верагоднасць больш складанай будовы гэтага органа ў продкаў сысуноў, пакольні эпіфіз (аднародны па гісталагічнай структуры ў дарослага) паходзіць з двух закладак, якія істотна адрозніваюцца адна ад адной па сваёй мікраскапічнай будове.

Гэтыя даныя адкрываюць далейшыя перспектывы доследаў. Калі і ў іншых сысуноў выяўляюцца тыя-ж адносіны, то даследванне больш прымітыўных форм, а затым і рэптылій дазволіць раскрыць карціну філагенетычнага развіцця

эпіфіза і высветліць, у якой меры захоўваюцца ў яго развіцці рысы будовы продкаў. Гэтыя доследы абяцаюць даць каштоўнейшы матэрыял для вывучэння заканамернасцяў з'яў спадчыннасці, абумоўліваючых рэкапітуляцыі. Гэты артыкул, з'яўляючыся першым раздзелам абшырнага даследвання, выразна намячае план усёй далейшай работы, і ў гэтым яго галоўнае значэнне, хоць знойдзеныя аўтарам новыя факты і самі па сабе маюць вялікі інтарэс.

Праф. Лябёдкін.

Уводзіны

Пытанне аб развіцці эпіфіза ў чалавека да гэтага часу мала звяртала на сябе ўвагу ў той час, як з параўнаўча анатамічнага пункта погляда эпіфізарная вобласць, асабліва пасля таго, як Лейдыг у 1872 г. знайшоў у некаторых яшчарак вокападобны орган, які развіваецца на крышы прамежнага мозга, набыла асабліва вялікі інтарэс. Але калі на вывучэнне развіцця цемянога вока было звернута шмат увагі, то гэтага нельга сказаць аб эпіфізарнай вобласці сысуноў, не гледзячы на тое, што надзвычайна цікава ўстанавіць у гэтай вобласці з'явы рэкапітуляцыі і тым палегчыць гомалагізіроўку паміж утварэннямі эпіфізарнай вобласці ў розных жывёл.

Зразумела, што вырашэнне гэтага пытання вымагае накаплення вялікага фактычнага матэрыяла па параўнальнай эмбрыялогіі данай вобласці. Аднак, у гэтым кірунку зроблена вельмі мала. У прыватнасці пытанне аб развіцці эпіфіза ў чалавека падрабязна прапрацоўваецца толькі двума аўтарамі: Крабе і Гохштэтэрам, з якіх апошні апрача таго вывучаў развіццё эпіфіза ў некаторых (6) сысуноў.

Літаратурныя даныя па развіцці эпіфіза ў чалавека зводзяцца да наступнага.

Самай ранняй стадыяй эпіфізарнай закладкі, апісанай як Крабе, так і Гохштэтэрам, з'яўляецца невялікае сферычнае выпячванне на зусім роўнай паверхні крышы прамежнага мозга.

Гэтаму выпячванню з боку поласці мозгавай трубкі адпавядае маленькая ямка—эпіфізарная бухта.

У той час як у сумежных частках мозгавай трубкі ядры клетак размяркоўваюцца роўнамерна па ўсёй плошчы сценкі мозгавай трубкі, у пярэдняй сценцы эпіфізарнай бухты можна адрозніць два слаі: 1) асноўны слой (Hauptschicht) і 2) перыферычны слой, які ляжыць больш звонку паверх першага. Гэтыя два слаі Крабе і Гохштэтэр называлі парознаму. Крабе перыферычна ляжачы слой называў „пярэдняй закладкай“, а асноўны слой сценкі бухты—„задняй закладкай“.

Гохштэтэр першы ўстанавіў, што апрача „пярэдняй закладкі“ сценка бухты пазней шляхам міграцыі клетак утварае яшчэ адну састаўную частку эпіфіза, якая размяшчаецца адзаду за бухтаю. Гохштэтэр назваў яе „задняй доляй“. „Пярэдняй доляй“ ён назваў „пярэднюю закладку“ Крабе.

Такім чынам мы бачым, што эпіфіз, орган поўнасцю аднародны ў развітым стане, закладваецца ў выглядзе трох частак: сценкі бухты, пярэдняй долі і задняй долі.

На стадыях Гохштэтэра паміж абодвума слаямі—асноўным і перыферычным—маецца даволі ясная граніца. Відна міграцыя клетак з асноўнага слоя. Відавочна, што слой пярэдняй долі (перыферычны) утварыўся як вынік гэтай міграцыі клетак з асноўнага слоя.

З прычыны таго, што больш раннія стадыі развіцця эпіфіза дэталёва даследаваны не былі, то і не было высветлена, якім чынам адбываюцца ўзаемаадносіны слаёў у самым пачатку эпіфізарнай закладкі.

У слаі пярэдняй долі былі знойдзены фігуры мітоза. Такім чынам пярэдняя доля расце не толькі за кошт міграцыі клетак з асноўнага слоя, але і за кошт размнажэння клетак ў ёй самой.

Гохштэтэр знайшоў затым у пярэдняй долі маленькія прасветы з радыярна стаячымі ў адносінах да іх клеткамі і прыпісаў гэтым утварэнням залозістых характар. Паступова ў сувязі з ростам пярэдняя доля мяняе сваю форму. У яе сярэдняй частцы, у выніку разрастання тканкі атрымліваецца узвышэнне з уступам, павернутым уперад.

Эпіфізарная бухта моцна паглыбляецца і ў той-жа час некалькі сплюшчваецца ў пярэдне-заднім кірунку, дзякуючы чаму яна цяпер, па выразу Гохштэтэра, нагадвае папярочна пастаўленую кішэню.

Паміж пярэдняй доляй і эпендымальнай сценкай бухты паблізу сярэдняй лініі адзначана было ўрастанне мезадэрмальнага цяжа, лёс якога высветлены не быў.

Пярэдняя доля ўсё больш і больш расце ўперад, пад ёю ўрэшце пачынае закладвацца commissura habenularum, апісаная вельмі падрабязна Гохштэтэрам.

На больш позніх стадыях развіцця Гохштэтэрам упяршыню наглядалася ўтварэнне задняй долі эпіфіза, шляхам міграцыі эпендымальных клетак са сценкі бухты. У задняй долі ім-жа знойдзена некалькі закрытых з абодвух бакоў трубак, высланых цыліндрычным эпітэліем. Гохштэтэр лічыць іх залозістымі.

Падабенства, знойдзенае Гохштэтэрам у будове абодвух далей, прывяло гэтага аўтара да думкі, што пярэдняя і задняя долі адрозніваюцца толькі па часу закладкі.

Адносна палажэння, якое займае эпіфіз сярод акружаючых частак, маецца ўказанне на тое, што ў пачатку вяршыня яго тарчыць у цемяны бок, тады як у позніх стадыях (Гохштэтэр давёў свае абследванні да плада ў 200 мм. SS L) вяршыня гэтая тарчыць у акцыпітальным кірунку Што да-

тычыць таго, якім чынам адбываецца гэты паварот, то працэс гэты зусім не разбіраўся.

Такім чынам ужо вывучэнне літаратурных даных па развіцці эпіфіза чалавека высоўвае рад пытанняў. Спроба асвятліць іх была мэтаю гэтай работы.

Па-першае, цікава было абследваць эпіфізарную вобласць чалавека ў больш ранніх стадыях эмбрыянальнага развіцця і высветліць, як працякае самы пачатак эпіфізарнай закладкі. Па-другое, пажадана было давесці абследванне па магчымасці да тых стадый, дзе будова эпіфіза больш або менш набліжаецца да такавога ў дарослага чалавека.

Апрача таго, цікава было вырашыць, ці сапраўды пярэднія і заднія долі зусім аднародныя ўтварэнні, бо пытанне гэтае прадстаўляе важнасць у тым сэнсе, што розны характар доляй можа ўказваць на іх гамалогію з рознымі ўтварэннямі эпіфізарнай вобласці ніжэйшых пазваночных жывёл.

Нарэшце, трэба высветліць механізм паварота эпіфіза.

Зразумела, пры высвятленні гэтых пытанняў, адначасовыя нагляданні ставілі для вырашэння і іншыя задачы, аб чым будзе сказана ў сваім месцы.

Як мы гэта ўбачым у тэксце гэтай работы, усё развіццё эпіфіза ў чалавека ад таго моманта, калі нам удаецца канстатаваць першыя прызнакі закладвання эпіфіза, да таго моманта, калі па сваёй будове эпіфіз стаў нагадваць ужо эпіфіз дарослага чалавека, мною разбіта на 10 стадый.

Момантамі, якія вызначаюць граніцы паміж сумежнымі стадыямі, браліся як форма, так і гісталагічная будова органа. Пры гэтым першы этап развіцця эпіфіза (ад першай да пятай стадыі) быў разбіты ў залежнасці ад тых змяненняў, якія адбываліся, галоўным чынам, у пярэдняй долі эпіфіза, другі этап (ад шостай да дзесятай стадыі) быў таксама разбіты на пяць стадый і ў аснову былі пакладзены змяненні, галоўным чынам, у задняй долі эпіфіза.

Лішнім будзе гаварыць аб тым, што не можа быць і гутаркі аб якіх-небудзь рэзкіх граніцах, устаноўленых для кожнай стадыі.

Маючы для кожнай стадыі па некалькі серый, я апісваў толькі адну з іх, якраз тую, якая здавалася мне найбольш тыповай для данага часу развіцця.

Улічваючы ўсё гэта, я разглядваю сваё дзяленне на стадыі не больш, як тэхнічны прыём, які аблягчае трактоўку і засваенне выкладзенага тут пытання.

У рабоце гэтай я сістэматычна карыстаўся пластычнай рэканструкцыяй.[1] Карыстаўся ёю і Гохштэтэр, але ў некалькі больш абмежаваным размеры: ім даны 6 мадэляў. Мною зроблена ўсяго 12 рэканструкцый, з якіх у гэты артыкул

[1] Пластычныя рэканструкцыі рабіліся паводле тэхнікі, прапанавай праф. С. Лебёдкіным у яго артык. Die rationelle Technik der Herstellung von plastischen Rekonstruktionen und die Zelluloidmodelle „Zeitsch". f. Wiss. Mikr. Bd. 47. 1930 г.

увайшлі 10. Усе яны, за выключэннем апошніх, прадстаўляюць стократнае павелічэнне.

Для першых двух стадый развіцця эпіфіза рэканструкцыі не рабіліся, бо прымітыўнасць знадворнай формы эпіфізарнай закладкі тут гэтага не вымагала.

Усе мадэлі, за выключеннем самай першай (эмбрыён 9), раскладваюцца на дзве паловы, каб можна было паказаць сярэдзінны сагітальны разрэз праз рэканструкцыю.[1]

З прычыны таго, што вывучэнне спецыяльных пытанняў (нервовыя сувязі, тонкія цыталагічныя абследванні) не ўваходзіла ў нашу задачу, то афарбоўка ўжывалася толькі адна—Borax Carmin in toto з наступнай даафарбоўкай Bleu de Lyon i Bismark Braun.

Замалёўка гісталагічных карцін сярэдзінных зрэзаў праз эпіфіз рабілася пад апаратам Edinger'a, з дадаткамі пад кантролем мікраскопа. Пры гэтым рысункі звычайна камбінаваны па пяцідзесяці зрэзах.

Матэрыялам для першай палавіны гэтай работы, г. зн. для першых пяці стадый развіцця эпіфіза, з'явілася эмбрыялагічная калекцыя. Пачынаючы з пятай стадыі эпіфізарнага развіцця серыі мікраскапічных прэпаратаў рыхтаваліся мною спецыяльна для гэтай работы.

Работаю ахоплены эмбрыянальны матэрыял, пачынаючы з эмбрыёна ў 4,6 мм St. S. L. i канчаючы 350 мм St. S. L.[2]

У прыкладзенай табліцы даны размеры, якія адносяцца да стадый эмбрыёнаў, і абазначаны нумары серыі, што паслужылі матэрыялам для работы (гл. таб. на стар. 143).

Стадыя I

Самы ранні эмбрыён (121), на крышы прамежнага мозга якога я мог канстатаваць першае паяўленне эпіфізарнай закладкі, мае Steiss—Scheitel Länge (St. S. L.) 5,6 мм i лобназатылачны размер (FOL)—2,6 мм (фіг. 1).

Эпіфізарная закладка прадстаўляе тут невялікае выпячванне крышы прамежнага мозга сферычнай, некалькі падоўжанай у сагітальным кірунку формы. Дзякуючы гэтаму выпячванню сценкі мозгавай трубкі, з боку мозгавай поласці

[1] На здымках, якія прадстаўляюць від на рэканструкцыю зверху, звычайна відаць сагітальная шчыліна гэтага разрэза. Дзве палавінкі мадэлі змацоўваюцца звычайна двума стрыжнямі, устаноўленымі ў адну з палавінак рэканструкцыі; на другой палавіне маюцца адпаведна размешчаныя адтуліны, у якія ўваходзяць пры складанні мадэлі ўказаныя стрыжні. На здымках сярэдзінных разрэзаў праз мадэлі часамі можна бачыць то стрыжні, то адтуліны. На мадэлях месцы, адпавядаючыя паверхням паказваемай вобласці, афарбаваны ў белую фарбу. Месцы, адпавядаючыя разрэзам праз тканку, зафарбаваны больш цёмнай фарбай або зусім не афарбаваны. На сярэдзінных разрэзах праз мадэлі маецца гісталагічная замалёўка.

[2] Паслядоўнасць серый кантралявалася не толькі даўжынёй эмбрыёна, але параўнальным развіццём розных органаў (галоўным чынам, вока, вуха, гіпафіза). Для позніх стадый эмбрыёнаў, дзе розніца ў размерах вельмі вялікая, правільнасць паслядоўнага размяшчэння стадый на аснове іх адноснай даўжыні не выклікае сумненняў.

Табліца кароткай храналогіі развіцця эпіфіза ў чалавека[1]

Змяненні	Стадыя	SSL (прыблізна ў мм)	Абследаваныя серыі
Паяўленне эпіфізарнай бухты	I	6	121
Закладка пярэдняй долі, паяўленее commissura posterior	II	7	VI, VII, VIII
Утварэнне слоя пярэдняй долі Паяўяенне ў ёй фігур мітоза	III	10—12	IX, 20, 19, XI, 21, 56, 118
Уступавідная форма пярэдняй долі, паяўленне fossa commissurae posterioris	IV	15—20	73, 54, I;I, IV, V, 23, X
Выступавідная форма пярэдняй долі. знікненне фігур мітоза, паяўленне commissura habenularum	V	25—40	XII, XIII, 26, 12
Моцнае ўплашчэнне пярэдняй долі, адкідванне ўсёй эпіфізарнай закладкі назад. Закладка задняй долі	VI	40—60	8H
Парэдняя доля плоская. Паяўленне ходаў у задняй моцна вырасшай долі	VII	60—100	7H, 4H, 3H
Моцны рост доляй, асабліва задняй. Моцнае развіццё ходаў задняй долі. Паяўленне organon praecommissurale	VIII	100—200	6H, 9, 5H
Паяўленне ў эпіфізе клетак з невялікім цёмным ядром. Пачэтак запуставання ходаў у задняй долі. Паяўленне subcommissural organ	IX	200—300	10H, 12H, 3H, 17H, 15H, 11H, 14H
Поўная уніфікацыя будовы пярэдняй і задняй долі Паяўленне поласцяў і цэнтральнай часткі органа Аблітэрацыя вярхушкі эпіфізарнай бухты	X	300 і больш	17H, 18H

ўтвараецца невялікае паглыбленне, так званая эпіфізарная бухта.

Па знадворнаму выгляду гэтая стадыя мала чым адрозніваецца ад 3-яй і мы можам уявіць яе сабе на фіг. 1, на якой паказаны здымкі з рэканструкцыі эпіфізарнай вобласці эмбрыёна XXI.

Бухта пакуль што яшчэ настолькі мелкая, а сценкі яе настолькі адхонныя і так паступова пераходзяць у суседнія часткі крышы прамежнага мозга, што цяжка сказаць упэўнена, якавы сагітальны і папярочны дыяметр увахода ў гэтую бухту і вызначыць яе глыбіню.

[1] Усе серыі нарэзаны сагітальна, за выключэннем серый „73", „55", „12", якія былі нарэзаны папярэчна

Таўшчына зрэзаў усюды была 15 μ за выключэннем серый „121", „6", „7", дзе таўшчыня зрэзаў была 10 μ.

Курсівам абазначаны серыі, з якіх былі зроблены рэканструкцыі.

Пярэдняя сценка эпіфізарнай бухты таўсцей за сумежныя часткі крышы прамежнага мозга.

За гэтым выпячваннем, у акцыпітальным кірунку зараз-жа ідзе самае тонкае месца крышы прамежнага мозга, апісанае ўпершыню Гохштэтэрам (1919 г.). Гэтае „тонкае месца" крышы надзвычайна характэрна для ранніх стадый эмбрыянальнага развіцця і можа палегчыць знаходжанне эмбрыянальнай закладкі, асабліва калі commissura posterior яшчэ не паявілася (г. зн. у 1-ай стадыі развіцця эпіфіза).

Адносна гісталагічнай будовы гэтай першай стадыі развіцця эпіфіза, стадыі ўтварэння бухты, можна сказаць наступнае. Сценка бухты, як і сценкі ўсёй мозгавай трубкі, пабудавана з бедных на пратаплазму клетак, са злёгку выцягнутымі ядрамі. Даўжыня ядра 7—10 μ. Доўгі дыяметр ядра накіраваны радыярна ў адносінах да мозгавай паласці.

У membrana limitans interna сценкі бухты можна бачыць многа фігур карыёкінеза. Нідзе па суседству са сценкай мозгавай трубкі такой колькасці фігур клеткавага дзялення не наглядаецца. Відаць, што тут клеткі знаходзяцца ў стане ажыўленага размнажэння. Рэзультатам гэтага працэса, вядома, і з'яўляецца гэтае бухтападобнае выпячванне крышы прамежнага мозга.

Клеткі асноўнага слоя сценкі бухты ў першай стадыі развіцця ляжаць больш або менш роўнамерна па ўсёй тоўшчы сценкі, але ад унутранай паверхні вяршыні бухты ядра некалькі адступілі, пакінуўшы невялікую пратаплазматычную прастору з далікатнай радыярнай начэрчанасцю. У афарбаваных ядзернымі фарбамі прэпаратах гэтая пратаплазматычная прастора натуральна больш празрыстая, чым месцы, багатыя на ядры, і падобна на ззянне, якое выходзіць ад вяршыні бухты ў тоўшчы яе сценак. Некалькі адышлі ядры таксама і ад знадворнай паверхні пярэдняй сценкі бухты, дзякуючы чаму тут пад membrana limitans externa ўтварылася перыферычная, багатая на пратаплазму зона.

Калі мы цяпер паглядзім на крышу прамежнага мозга эмбрыёна, SSL якога ўсяго на 0,7 мм менш чым у вышэйапісанага, а іменна эмбрыёна „120" з SSL—4,9 мм і FOL—2,4 мм, то мы лёгка знойдзем тут тое месца, дзе выпяціцца ў будучым пачатковая эпіфізарная закладка, хоць тут, як і ў папярэдняга эмбрыёна, зусім няма commissura cerebri posterior, але „тонкае месца" крышы прамежнага мозга з'яўляецца надзейным прызнакам для знаходжання месца будучайзакладкі эпіфіза.

Крыша прамежнага мозга ў гэтага эмбрыёна мае выгляд зусім гладкай, некалькі выгнутай паверхні, на якой няма і намёка на будучае эпіфізарнае выпячванне.

Гісталагічная будова крышы прамежнага мозга ў тым месцы, дзе павінен узнікнуць эпіфіз, яшчэ нічым не адрозніваецца ад іншых частак сценкі мозгавай трубкі. Тут няма яшчэ свабоднай ад ядраў пратаплазматычнай прасторы

ў выглядзе ззяння каля вяршыні бухты, няма таксама больш беднай на ядры перыферычнай зоны. Маленькія, зусім круглыя, дыяметрам у 3—5 μ, ядры роўнамерна рассеяны на параўнаўча далёкай адлегласці адно ад аднаго па ўсёй тоўшчы сценкі мозгавай трубкі і ні адзін прызнак не дазваляе западозрыць, што тут працэс развіцця сценкі мозгавай трубкі пойдзе па зусім сваеасаблівым шляху.

Такім чынам, у эмбрыёна калі 5,6 SSL упершыню паяўляюцца марфалагічна адразняльныя прызнакі дыферэнцыроўкі эпіфізарнага ўчастка крышы прамежнага мозга.

Стадыя II

Другая стадыя наглядаецца ў эмбрыёна каля 7 мм.

Прадстаўніком гэтай стадыі тут узяты эмбрыён VI з SSL==7,0 мм і FOL=3,3 мм.

На гэтай стадыі шляхам міграцыі клетак з асноўнага слоя пярэдняй сценкі эпіфізарнай бухты адбываецца пачатковая закладка пярэдняй долі эпіфіза.

Тут, як і ў першай стадыі развіцця, маецца эпіфізарнае выпячванне крышы прамежнага мозга. Формы выпячвання, як і бухты, тыя-ж самыя, што і ў першай стадыі, але выяўлены яны мацней: бухты прыметна глыбей, выпячванне вышэй.

Да характэрных рысаў гэтай стадыі трэба аднесці таксама паяўленне commissura posterior, першая закладка якой выяўляецца ў выглядзе тонкага слоя нервовых валокнаў на перыфэрыі сценкі мозгавай трубкі за „тонкім месцам“ крышы прамежнага мозга.

Што датычыцца гісталагічнай будовы, то каля ўнутранйа паверхні сценкі бухты таксама многа фігур клеткавага дзялення, а каля вяршыні яе—протаплазматычная зона ў выглядзе ззяння. Пярэдняя сценка бухты таўсцей за заднюю, як і ў папярэдняй стадыі.

Але мы тут бачым, што ў перыферычнай пратаплазматычнай зоне, аб якой паміналася пры апісанні першай стадыі развіцця эпіфіза, каля знадворнай паверхні пярэдняй сценкі эпіфізарнай бухты адбыліся некаторыя змяненні. К гэтаму часу перыферычная пратаплазматычная зона зрабілася асабліва магутнай і ў ёй пачынаюць паяўляцца паасобныя клеткі, якія мігравалі сюды з багатай на ядры зоны, што ляжыць каля membrana limitans interna пярэдняй сценкі эпіфізарнай бухты. Міграваўшыя ў перыферычную зону клеткі яшчэ не адасобіліся ў самастойны слой, а ляжаць дзе-ні-дзе без усякага пэўнага парадка. Месцамі відаць, як яны то па аднаму, то групамі выходзяць з багатага на ядры асноўнага слоя эпіфізарнай бухты, нібы выштурхваемыя ім у рэзультаце ажыўленага дзялення, якое адбываецца ў membrana limitans interna эпіфізарнай бухты.

На першы погляд здаецца, што ядры клетак знадворнай пратаплазматычнай зоны некалькі больш круглыя і меншыя

за ядры клетак сценкі бухты. Гэта здаецца толькі таму, што ядры клетак асноўнага слоя бухты, маючыя некалькі выцягнутую форму, размешчаны строга радыярна ў адносінах да бухты, і, такім чынам, пападаюць у мікраскапічнае поле зрока на сярэдзінных сагітальных зрэзах сваім найбольшым дыяметрам, тады як у перыферычнай зоне, як сказана вышэй, ядры ляжаць беспарадачна і пападаюць у зрэз у розных палажэннях. І сапраўды, ядры перыферычнай зоны зусім падобны на ядры парадзіўшага іх аснаўнога слоя.

Колькасць клетак у перыферычнай зоне ў пачатку гэтай стадыі развіцця эпіфіза (напр., у эмбрыёна каля 6,5 мм SSL) вельмі нязначная: іх можна лічыць у 15 μ зрэзе адзінкамі. К канцу стадыі яны паяўляюцца ўсё ў большай і большай колькасці.

На серыях, якія адносяцца намі да другой стадыі развіцця, у клетках, што ляжаць у перыферычнай зоне эпіфізарнай закладкі, я нідзе не бачыў фігур мітоза. Гэта гаворыць за тое, што ў гэты час адбываецца размнажэнне клетак у перыферычнай зоне пярэдняй сценкі бухты выключна за кошт міграцыі клетак з асноўнага слоя эпіфізарнай бухты.

Тут так многа месца апісанню перагрупоўкі клетак у пярэдняй сценцы бухты адводзіцца таму, што перагрупоўка гэта ёсць нішто іншае, як утварэнне новай часткі будучага эпіфіза—яго пярэдняй долі.

Такім чынам, у эпіфізарнай закладцы другой стадыі мы адрозніваем ужо дзве часткі будучага эпіфіза: 1) закладку пярэдняй долі і 2) асноўны слой эпіфізарнай бухты.

Стадыя III

Наглядаецца ў эмбрыёнаў даўжынёю ў 10—12 мм SSL.

Прадстаўніком III-яй стадыі ўзяты эмбрыён XXI з SSL= =11 мм і FOL=4,1 мм (фіг. 1).

Характарызуецца адасабленнем пярэдняй эпіфізарнай долі ў асобны слой, які ўтвараецца ў выніку безупыннага высялення клетак са сценкі бухты ў перыферычную пратаплазматычную зону.

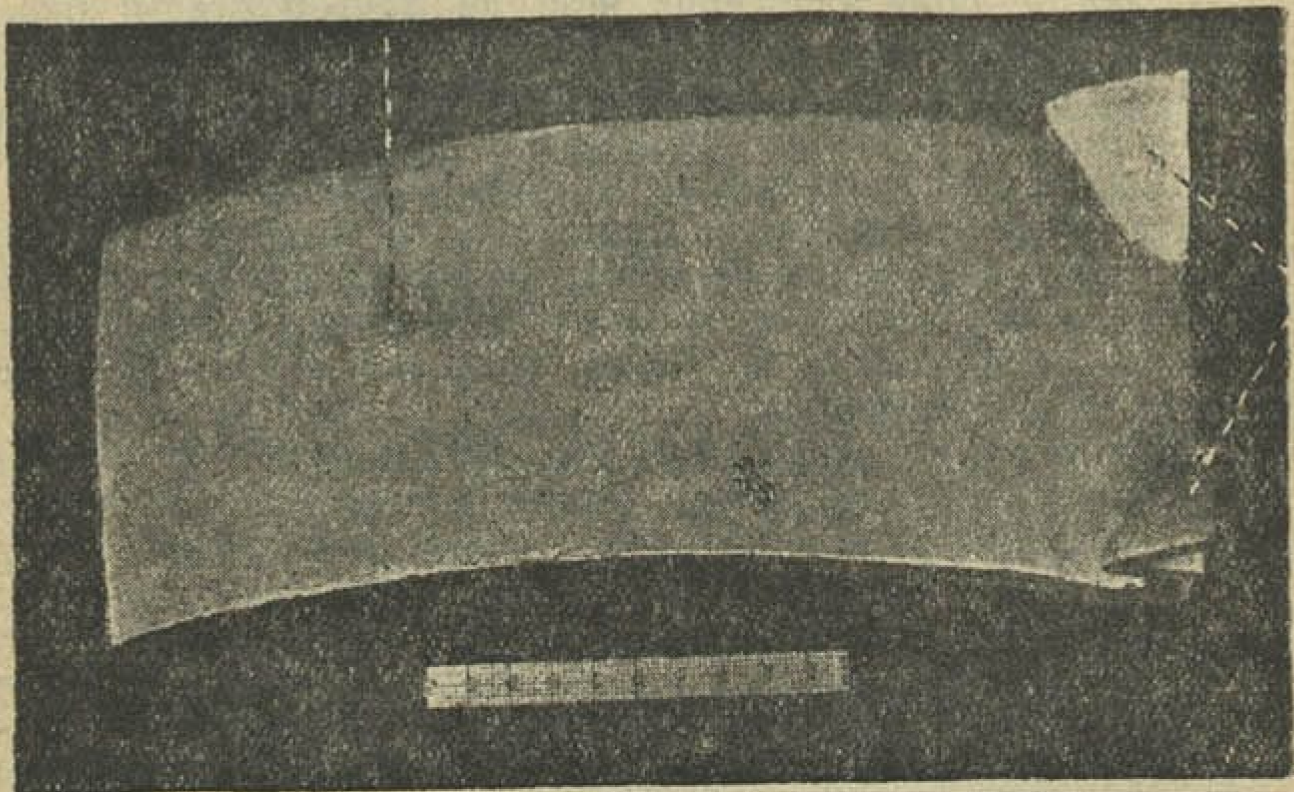
III-я стадыя развіцця эпіфіза наглядалася, як самая ранняя, упершыню Крабе (1911 г.), потым Гохштэтэрам. Першы бачыў яе ў эмбрыёна з SSL=15 мм, другому ўдалося наглядаць яе ў значна больш ранніх эмбрыёнаў. Гохштэтэр дэталёва апісаў гэтую стадыю ў эмбрыёна ў 10,3 мм SSL (S/10), але ён заяўляе, што закладку эпіфіза можна бачыць у эмбрыёнаў у 8 і нават у 7 мм SSL. Але, як паказваюць апісаныя вышэй мае нагляданні, першапачатковая закладка эпіфіза адбываецца раней.

Толькі тым, што вышэйпамянёныя аўтары пачалі свае нагляданні над развіццём эпіфіза ў больш позняй стадыі (наша III-я), можна аб'ясніць, чаму да гэтага часу не была высветлена дэталёва закладка пярэдняй долі, у чым прызнаецца і сам Гохштэтэр (стар. 5).

Ён гаворыць: „Wie aber dabei die Verhältraisse des Zelligen Aufbaues der Zirbelanlage beschaffen sind, konnte ich, weil eine solche Feststellung nur an guten Sagittalschnitten oder an Schnitten, die das Hirnrohr genau senkrecht auf seine Achsel-treffen, möglich ist, nicht näher feststellen" (s. 5)

Крабе піша: „Mann sieht dann das die erste Anlage der Zirbeldrüse nicht nur eine Ausstülpung des Hirndaches ist, dass es aber diese Ausstülpung und eine Zellmasse, welche unmittelbar vor der Ausstülpung liegt, ist".

Гохштэтэр падобна Krabbe апісвае самую раннюю з дасьледваных ім закладку, якая складаецца ўжо з двух частак: асноўнага слоя сценкі эпіфізарнай бухты і перыферычнага слоя будучай пярэдняй долі. І сапраўды, як гэта мы бачылі вышэй, першая закладка эпіфіза (І стадыя) якраз і складаецца з аднаго выступа, бо ён паяўляецца да таго, як утворыцца слой папярэдняй долі.



Фіг. 1. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „XXI" SSL=11 mm. Выгляд зверху. Шкала адпавядае, 1,0 mm. Сталыя III E—эпіфізарная закладка, t—паўшарыі вялікага мозга.

Эпіфізарная закладка на III стадыі развіцця мае выгляд сферычнага выпячвання на гладкай паверхні крышы прамежнага мозга. Фіг. I, фатаграфічны здымак з рэканструкцыі эпіфізарнай вобласці крышы прамежнага мозга, зроблены знадворку, дае нам уяўленне аб форме гэтага эпіфізарнага выпячвання ў эмбрыёна IX. Наперадзе ад выпячвання відаць папаўшыя ў рэканструкцыю часткі вялікіх мозгавых паўшар'яў, якія растуць назад. Адразу за эпіфізарнай закладкай знаходзіцца „тонкае месца" крышы прамежнага мозга, а за ім ляжыць у выглядзе тонкага слоя commissura cerebri posterior.

На сярэдзінным зрэзе сагітальнай стадыі гэтага эмбрыёна відаць, што працэс утварэння пярэдняй долі выклікаў развіццё пад membrana limitans externa пярэдняй сценкі бухты новага адасобленага клеткавага слоя.

Крабе на фіг. 12 (J) сваёй работы, эпіфізарную закладку гэтай стадыі прадставіў сілуэтным рысункам, дзе абодва клеткавыя слаі ляжаць зусім адасоблена адзін ад аднаго, вядома, гэта толькі схематычны вобраз, і сам Крабе лічыць, што паміж гэтымі двума слаямі маецца сувязь, але ўсё-ж такі свабодная ад ядраў граніца паміж імі выяўлена зусім выразна.

Пры моцным павелічэнні відаць, як з асноўнага слоя пярэдняй сценкі бухты ў перыферычны слой прадаўжаюць міграваць клеткі.

Асабліва ажыўлена адбываецца міграцыя каля вяршыні бухты, дзе клеткі са сценкі бухты густой масай імкнуцца ў пярэднюю закладку, утвараючы ў адным месцы паблізу вяршыні ў медыяльнай частцы нібы фантан з клетак.

Выдзеліўшы шляхам рэканструкцыі слой пярэдняй долі з усёй эпіфізарнай закладкі, мы ўбачым, што формай ён нагадвае дыск з больш тоўстаю цэнтральнаю часткаю і тонкімі краямі. Дыск гэты размяшчаецца на пярэднай сценцы бухты, [1] прычым пярэдні яго край ляжыць некалькі наперадзе ад яе (бухты). Адзаду дыск гэты заходзіць на вяршыню эпіфізарнай бухты.

Граніца паміж сценкай бухты і новым слоем зусім выразная і толькі каля вяршыні бухты, у выніку адбываючайся міграцыі клетак, яна амаль сціраецца.

У membrana limitans interna эпіфізарнай бухты відаць многа фігур мітоза, ідзе жывое размнажэнне клетак. Форма, велічыня і радыярнае палажэнне ядраў клетак асноўнага слоя эпіфізарнай бухты ранейшыя. Што-ж датычыць формы ядраў пярэдняй долі эпіфіза, то тут яны зрабіліся больш круглымі і сярод іх авальная форма сустракаецца рэдка.

Але асабліва важным прызнакам гэтай стадыі з'яўляецца тое, што цяпер рост пярэдняй долі ідзе па двух шляхах: ранейшым—шляхам міграцыі клетак са сценкі эпіфізарнай бухты і новым—дзяленнем клетак самой пярэдняй долі. Сапраўды, пры праглядзе серый зрэзаў эпіфізарнай закладкі гэтай стадыі развіцця, мы сустракаем фігуры мітоза не толькі ў membrana limitans interna эпіфізарнай бухты, але і ў тканцы самой пярэдняй долі.

Факт знаходжання тут фігур клеткавага дзялення не новы. Аб ім гаворыць і Гохштэтэр, але больш дакладных даных аб месцах пярэдняй долі, дзе адбываецца дзяленне клетак, мы да гэтага часу не мелі. Пры ўважлівым праглядзе кідаецца ў вочы, што на перыферыі пярэдняй долі фігур клеткавага дзялення не пападаецца зусім.

[1] Пад выразам „сценка бухты" ў далейшым для кароткасці мы будзем абазначаць асноўны слой, які ўтварае гэтую сценку.

У 1881 г. Альтман (Altmann) упершыню адзначыў, што ў мозгавай сценцы клеткі дзеляцца выключна каля прасвета мозгавай трубкі, г. зн. у membrana limitans interna гэтай апошняй. У 1900 г. Г. Александэр (Alexander J.) знайшоў, што падобная-ж асаблівасць дзялення клетак мае месца таксама і ў слухавым пузырку. Як паказваюць мае нагляданні, штосці падобнае мы маем у дзяленні клетак пярэдняй долі (III і IV стадыі).

Фігуры клеткавага дзялення ў пярэдняй долі мы можам сустрэць толькі каля прасветаў дыяметрам у 2-3 μ (і некалькі больш), якія прадстаўляюць маленькія, няправільнай формы поласці, утвораныя, як відаць, шляхам разыходжання клетак. Ні адзін размер гэтых прасветаў не перавышае звычайна 10 μ. Утвараючыя іх клеткі не маюць membrana basilaris. Паколькі ядры гэтых клетак займаюць у адносінах да поласцяў перыферычнае палажэнне ў клетцы, то паблізу lumen'а ляжыць пратаплазматычная зона таўшчынёю ў 10—12 μ, з далікатнай радыярнай начэрчанасцю.

У пратаплазматычнай зоне гэтых lumen'аў і адбываецца дзяленне клетак пярэдняй зоны. Такім чынам мы тут бачым, што, выселіўшыся з асноўнага слоя ў новы слой—пярэднюю долю эпіфіза—„дачэрнія“ клеткі ўнаследвалі ад „мацярынскіх“ клетак іх характар у тых адносінах, што там яны дзяліліся паблізу прасвета мозгавай трубкі ў пратаплазматычнай зоне, тут яны дзеляцца ў пратаплазматычнай зоне каля прасветаў маленькіх поласцяў тканкі пярэдняй долі. Lumen'ы знаходзяцца ў тоўшчы пярэдняй долі, але зрэдку я бачыў іх таксама на граніцы паміж пярэдняй доляй і асноўным слоем бухты.

Трэба сказаць, што ў гэтай трэцяй стадыі як lumen'ы, так і фігуры дзялення сустракаюцца ў пярэдняй долі даволі рэдка, асабліва ў пачатку, пад канец яны пападаюцца ўсё часцей і часцей.

У канцы гэтай стадыі развіцця эпіфізарная закладка ў гісталагічнай будове мала змяняецца, што-ж датычыцца формы перыферычнага слоя, то тут заўважаюцца некаторыя змяненні; іменна слой пярэдняй долі тут не мае ўжо той роўнамернай, падобнай на дыск формы, як у эмбрыёне XXI, але ў выніку таго, што рост пярэдняй долі адбываецца галоўным чынам за кошт павелічэння масы цэнтральнай часткі, пярэдняя паверхня ўжо не гладка адхонная кпераду, а мае на сярэдзіне спада невялікае ўзвышэнне.

Стадыя IV

Наглядаецца ў эмбрыёнаў даўжынёю ў 15—20 мм SSL.

Прадстаўніком IV-й стадыі ўзяты эмбрыён X у 14,2 мм SSL з FOL = 6,1 мм (фіг. 2-3) і эмбрыён IV у 21 мм SSL.

Найбольш характэрнай рысай гэтай стадыі з'яўляецца форма пярэдняй долі з узвышэннем у сярэдняй яе частцы, з уступам, павернутым уперад.

Перш за ўсё мы тут адзначаем, што маса цэнтральнай часткі пярэдняй долі моцна ўздулася, дзякуючы чаму, а таксама і адноснаму замаруджанню роста пярэдніх частак, на спадзе пярэдняй долі эпіфіза ўтварыўся павернуты наперад уступ. Пярэднюю, адстаўшую ў развіцці частку пярэдняй долі, якая цягнецца па крышы прамежнага мозга ўперад, мы падобна Гохштэтэру будзем зваць „клінам“, бо формай яна сапраўды нагадвае клін.

Апрача таго, для IV-й стадыі развіцця эпіфіза вельмі характэрна форма бухты. Да гэтага часу яна мела сферычную форму, цяпер вярхушка бухты пачынае выцягвацца і адцясняцца назад разрастаючайся пярэдняй доляй, якая змяшчаецца на яе пярэдняй сценцы.

Вярхушка бухты адхіляецца на працягу гэтай стадыі ўсё мацней і мацней назад. Адхіляючыся, бухта нібы пад ціскам пярэдняй долі некалькі сплюшчваецца ў пярэдне-заднім кірунку, прычым асабліва моцна сціскаецца вярхушка. Некалькі вышэй вяршыні ў эпіфізарнай бухце пачынаюць утварацца бакавыя рогі, на гэтай стадыі развіцця яшчэ слаба выяўленыя. Амаль адначасна эпіфізарная бухта дае завостраны ўперад рог, накіраваны да пярэдняй долі. [1] У эмбрыёна IV, найбольш позняга прадстаўніка гэтай стадыі, ён яшчэ ледзь намячаецца.

Шчыльна да асновы стромкай задняй сценкі бухты эпіфіза прылягае commissura cerebri posterior.

„Тонкага месца“ крышы прамежнага мозга на гэтай стадыі развіцця ўжо няма.

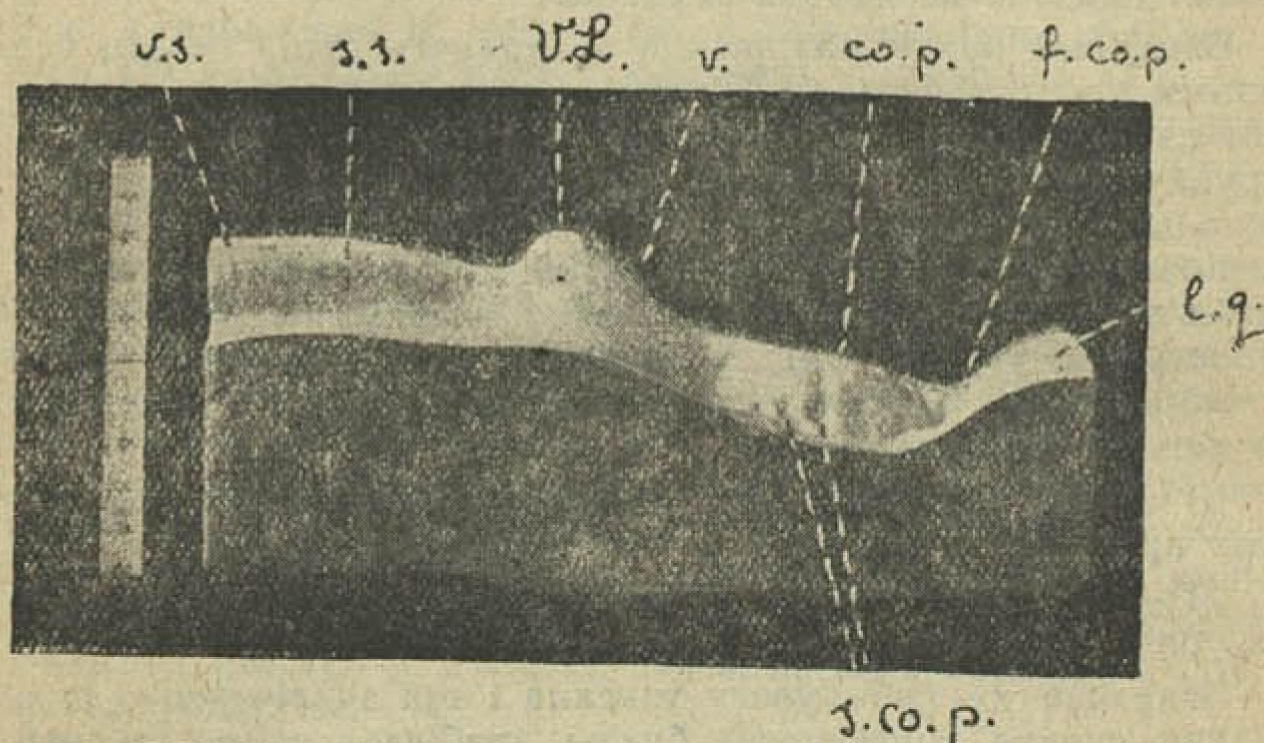
Зварачае на сябе ўвагу таксама і тая акалічнасць, што задняя сценка эпіфізарнай бухты зрабілася цяпер таўсцей за пярэднюю, у той час як да гэтага часу адносіны былі адваротныя. Прычына гэтай з'явы можа быць дваякай. Папершае, механічны ўплыў перагіба вярхушкі бухты кзаду мог выклікаць расцяжэнне пярэдняй сценкі бухты і сцісканне задняй. Па-другое, прычынай гэтай з'явы магло быць некаторае адасабленне пярэдняй долі эпіфіза ад сценкі самой бухты ў тым сэнсе, што цяпер міграцыя клетак у пярэднюю долю вельмі скарацілася, скарацілася і размнажэнне клетак у пярэдняй сценцы самой бухты. Магчыма, у даным выпадку абедзве прычыны маюць месца адначасна.

Паглядзім яшчэ на рэканструкцыю эпіфізарнай закладкі эмбрыёна X. Тут мы заўважаем, што сумежныя вобласці закладкі, калі паглядзець знадворку, моцна змяніліся. Да гэтага часу спераду і па баках эпіфізарнай закладкі ляжала роўнае поле крышы прамежнага мозга, цяпер злева і справа крыша ўтварыла дзве прадоўжныя (сагітальныя) складкі па баках ад ляжачага спераду перад эпіфізам месца крышы.

[1] Рог ад бухты ўперад, апісаны Гохштэтэрам, у эмбрыёна „Gr5“, з'ява непастаянная і не адпавядае ўтварэнню, якое я абазначаю назваю „пярэдні рог“.

Рэканструкцыя эпіфізарнай закладкі эмбрыёна IV (SSL= =21 мм, FOL=10,3 мм, фіг. 2) паказвае, што вышэйпамянёныя сагітальныя складкі ў канцы гэтай стадыі развіцця эпіфіза робяцца асабліва ясна выяўленымі. Тут яны зусім сіметрычныя. У выніку ўтварэння гэтых складак, уперад ад эпіфіза ідзе валік падняўшайся крышы прамежнага мозга.

На франтальным зрэзе, праведзеным перад эпіфізарнай закладкай, відаць, як у выніку ўтварэння двух сагітальных складак, адбылося выпячванне ляжачага паміж імі прамежка ў выглядзе валіка, які ідзе ад эпіфізарнай закладкі ўперад. У далейшым мы будзем называць яго проста *сагітальным валікам*.



Фіг. 2. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „IV". SSL=21 mm. Выгляд збоку. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя IV.
V. S.—Сагітальны валік, s. s.—сагітальная баразна, v. z.—пярэдняя доля эпіфіза, v.—верхавіна сценкі эпіфізарнай бухты, co. p.—comissura posterior, f. co p. fossa comissurae posterioris, l. q.—вобласць 4—холмія s. co. p—баразна comissurae posterioris.

Commissura cerebri posterior к гэтаму больш позняму часу IV-й стадыі ўтварыла па баках ад сярэдняй лініі рад папярочных складак (гл. фіг. 2).

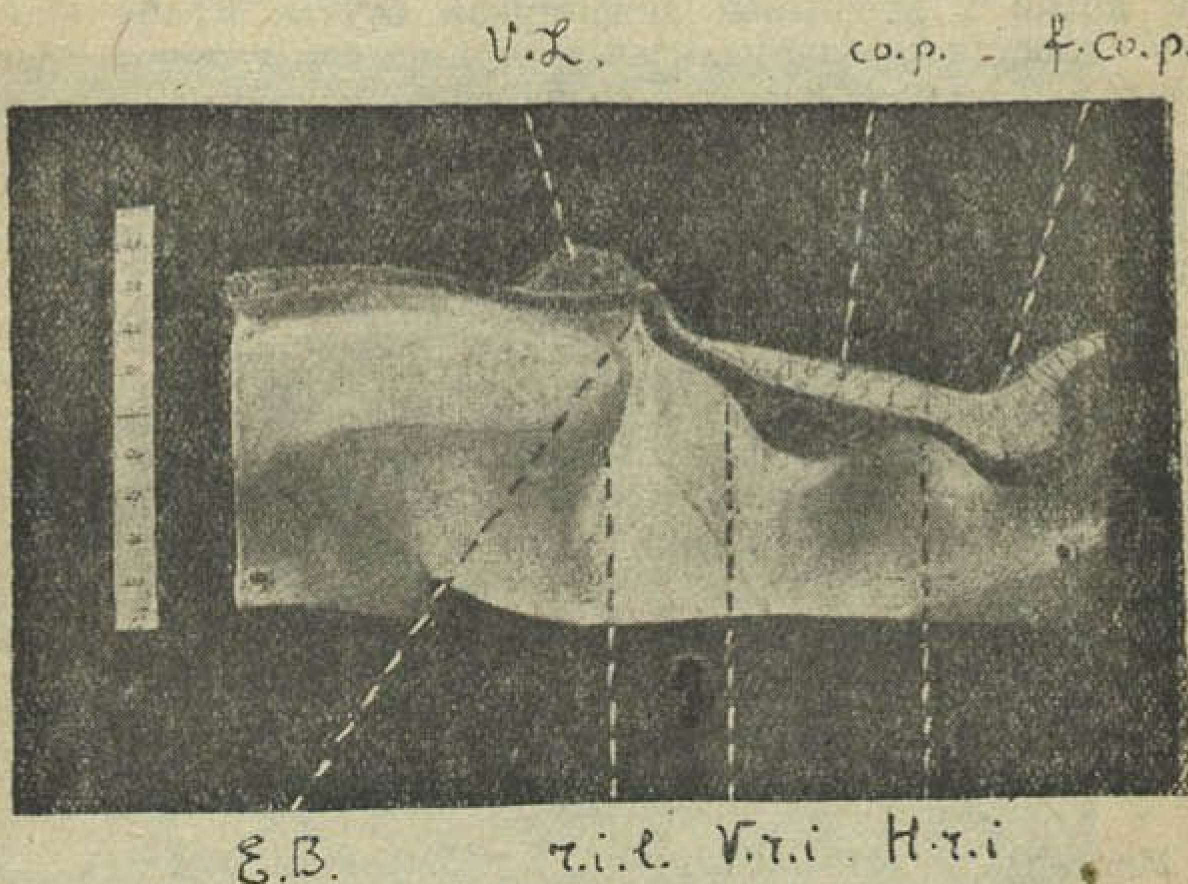
На ўнутраной паверхні крышы прамежнага мозга, уніз ад увахода ў бухту, па бакавых сценках гэтай крышы спускаюцца ўніз барозды recessus infrapinealis lateralis (Гохштэтэр). На фіг. 5, якая з'яўляецца здымкам мелыяльнага разрэза рэканструкцыі крышы прамежнага мозга эмбрыёна IV, recessus infrapinealis lateralis dexter ясна відаць.

Пад вобласцю, якая занята знадворку commissura cerebri posterior, па ўнутраной паверхні крышы адразу за ўваходам у эпіфізарную бухту ідуць адна за адною дзве ямкі. Пярэдняя, больш пастаянная, якая раней паяўляецца і даўжэй захоўваецца, апісана Гохштэтэрам пад назваю recessus infrapinealis commissurae posterioris. Аб задняй-жа, не гледзячы на яе

адноснае пастаянства ў IV, V і VI стадыях, Гохштэтэр нідзе не памінае. Будзем называць яе ў далейшым recessus infrapinealis posterior.

У адносінах гісталагічнай карціны, калі не лічыць формы пярэдняй долі бухты, гэтая стадыя мала чым адрозніваецца ад папярэдняй (III-й). Невялікія lumen'ы ў цэнтральнай частцы пярэдняй долі з фігурамі мітоза ў іх пратаплазматычнай зоне, міграцыя клетак з эпендымальнага слоя сценкі бухты,[1] галоўным чынам, з яе вяршыні, пратаплазматычны ўчастак у выглядзе ззяння—усё гэта мы бачылі і раней.

У адным выпадку гэтай стадыі (эмбрыён 23) я знайшоў зусім нехарактэрнае для яе ўтварэнне, а іменна, каля эпен-



Фіг. 3. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „IV". SSL= =21 mm. Сярэдзінны сагітальны разрэз. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя IV. v. z.—пярэдняя доля эпіфіза, Co. p. commissura posterior, f. co. p.—fossa comisurae posterioris, E. B.—эпіфізарная бухта, r. i. l.—recessus infrapinealis lateralis, v. r. i—пярэдні recessus infrapinealis comissurae posterioris. sl. r. i.—задні recessus infrapinealis comissurae posterioris.

дымы бухты ляжала кароткая, замкнутая з усіх бакоў трубка, акружаная радыярна стаячымі клеткамі з авальнымі ядрамі, якія ляжаць у аддаленых ад канала частках клетак. Даўжыня трубкі была 30 μ, дыяметр 10 μ. Каля прасвета трубкі фігур мітоза не было, у той час як яны знаходзіліся каля звычайнай велічыні lumen'а ў іншым месцы пярэдняй долі.

[1] *Увага:* Будзем у далейшым называць слой клетак, які непасрэдна прылягае да бухты, *эпендымай,* як гэта робіць і Гохштэтэр.

На ўсіх папярочных зрэзах [1] я заўсёды бачыў, што клеткі пярэдняй долі ў IV і V стадыях ляжаць не зусім роўнамерна, а групуюцца ў дзве долькі—левую і правую з некалькімі lumen'амі каля цэнтра кожнай. Паміж сабою яны пакідаюць свабодную ад ядраў прастору, так што граніцы паміж долькамі можна правесці зусім акрэслена. У маіх выпадках левая долька была амаль заўсёды меншая за правую, факт адзначаны таксама Гохштэтэрам. Гэтае дзяленне на дзве долькі прыкметна і на знадворнай паверхні, дзякуючы праходзячаму па ёй больш або менш выражанаму жалабку, які аддзяляе адну дольку ад другой. Спераду абедзве долькі раздзяляюцца ясна, адзаду-ж яны звычайна зліваюцца.

Мезадэрмальная тканка пранікае звычайна паміж пярэдняй доляй і вяршыняй эпіфізарнай бухты. Крабе апісаў гэты адростак мезадэрмальнай тканкі, як перагародку, адзначаную ім паміж двума „закладкамі"—пярэдняй і задняй (г. зн. паміж эпендымальнай сценкай бухты і пярэдняй доляй), і толькі Гохштэтэр упершыню ўказаў, што гэта толькі цяж, які ўрастае паміж гэтымі ўтварэннямі каля сярэдняй лініі.

Як і ў папярэдняй стадыі, пярэднюю долю ад сценкі бухты аддзяляе бедная на ядры граніца. Апрача таго, мы заўсёды можам у IV стадыі адрозніць гэтыя дзве часткі эпіфізарнай закладкі адну ад адной па іх клеткаваму складу, у той час як у пярэдняй долі мы маем клеткі з зусім круглым ядром. У клетак сценкі бухты ядра выцягнуты і стаяць радыярна ў адносінах да яе прасвета. Толькі што апісаны мезадэрмальны цяж яшчэ больш падкрэслівае гэтую граніцу каля сярэдняй лініі.

Стадыя V

Наглядаецца ў эмбрыёнаў каля 25—40 мм SSL.

Прадстаўніком V-й стадыі тут узяты эмбрыён 26 з SSL= =29,5 мм, FOL=14 мм, 12—з SSL=27 мм. XII з SSL=24 мм (фіг. 4—6).

Стадыю гэту характарызуюць: форма пярэдняй долі ў выглядзе выступа, які тарчыць уперад, паяўленне commissura habenularum і знікненне фігур мітоза.

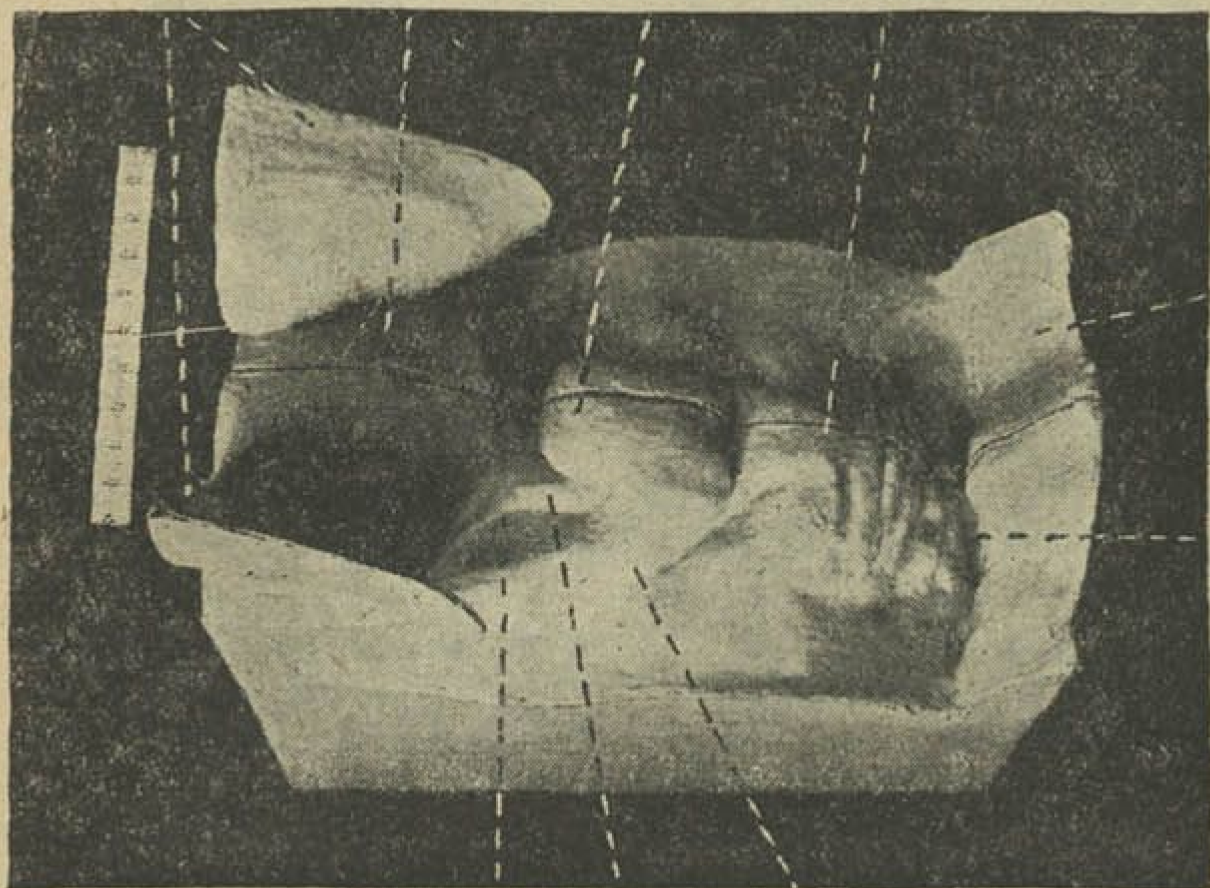
Перш за ўсё гэта стадыя звяртае на сябе ўвагу змяненнем формы ўсёй эпіфізарнай закладкі. Дзякуючы разрастанню масы пярэдняй долі, на тым месцы, дзе быў раней уступ, утвараецца накіраваны наперад выступ. Выступ гэты часта раздвоены спераду, адпаведна ўнутранаму дзяленню на дзве долькі (гл. вышэй).

Пад накіраваным наперад выступам ляжыць паверх сагітальнага валіка „клін" пярэдняй долі эпіфіза. Сам сагітальны валік выражаны значна слабей, чым у эмбрыёна IV папярэд-

[1] З прычыны таго, што граніца паміж долькамі ляжыць у сагітальнай плоскасці, то для гэтага наглядання прыгодны толькі папярочныя серыі.

няй стадыі, але ўсё-ж яшчэ зусім ясна відны. Сагітальныя баразды па яго баках даволі глыбока ўрэзаліся ў крышу прамежнага мозга ў падножжа пярэдняй долі і ідуць уперад і ў бакі побач са складкай, утворанай заварачваючайся кзаду plexus chorioideus ventriculi III. Сагітальныя баразды, паступова згладжваючыся, скрываюцца пад вялікімі паўшар'ямі галаўнога мозга. Апошнія ўсё больш і больш перамяшчаюцца назад. З-пад іх высунулася назад да эпіфіза складка станчэлай крышы прамежнага мозга—plexus chorioideus ventriculi III, да якога цягнецца мезадэрмальны цяж.

Як гэта відаць на фіг. 5, дзе паказаны сярэдзінны разрэз праз рэканструкцыю эпіфізарнай вобласці эмбрыёна 26,

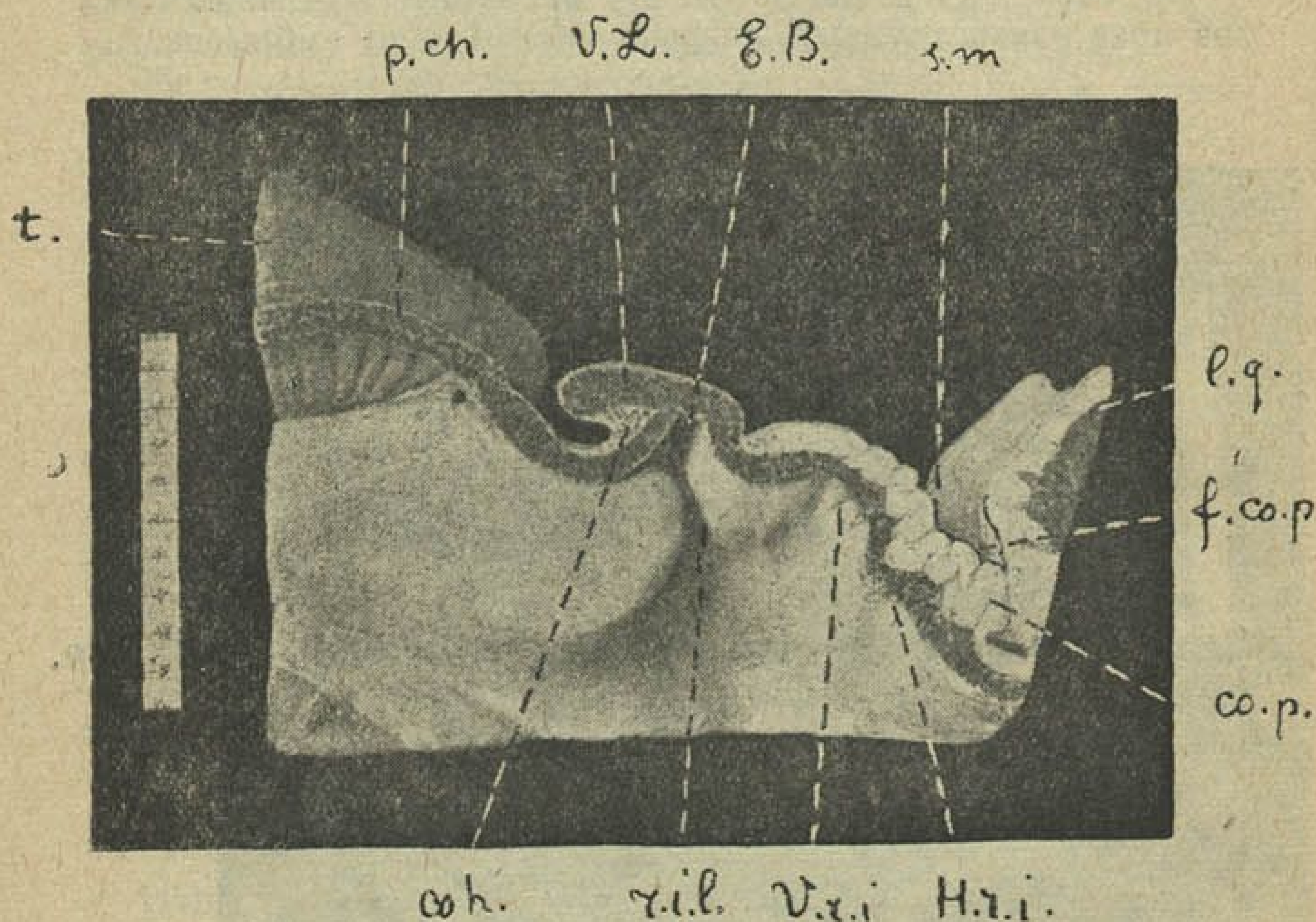


Фіг. 4. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „26“ SSL. Выгляд зверху і збоку. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя V. t.—паўшарыі вялікага мозга, p. ch.—вобласць будучага plecus chorioideus, v. z. пярэдняя доля эпіфіза, co. p.—comissura posterior, l. q.—lamina quadrigemina, f. co. p.—fossa comissurae posterioris. v. t.—папярэчны валік, v. s.—сагітальны валік, s. s.—сагітальная баразна.

да эпіфіза заварачваецца не толькі сам plexus chorioideus, але таксама загібаецца назад тая частка крышы прамежнага мозга, якая знаходзіцца паміж plexus chorioideus і асноваю эпіфізарнай закладкі. Месца гэтае для кароткасці ў далейшым мы будзем называць pars praepinealis. Гэтае згібанне кзаду прэпінеальнай часткі крышы прамежнага мозга важна таму, што яно з'яўляецца аднэй з прычын таго, што эпіфіз паступова паварачваецца кзаду і к часу наспявання плада

накіраваны ўжо вяршыняй у акцыпітальны бок. Больш падрабязна аб гэтым мы будзем гаварыць пры апісанні VI стадыі развіцця эпіфіза.

Ад эпіфізарнай закладкі ў бакі ідуць два папярочныя валікі, якія паступова знікаюць у бакавых частках крышы прамежнага мозга. Commissura cerebri posterior шчыльна прылягла да задняй сценкі бухты сваімі разросшыміся пучкамі нервовых валокнаў, а яе знешняя паверхня яшчэ больш зморшчылася папярочнымі складкамі, захапіўшымі ўжо сярэднюю лінію такім чынам, што правыя зліліся з ле-



Фіг. 5. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „25" SSL=26,5 mm. Сярэдзіна сагітальны разрэз. Шкала адпавядае- -1,0 mm. Стадыя V. t.—вялікія мозгавыя паўшары, p. ch. вобласць будучага plexus chorioideus, v. z.—пярэдняя доля эпіфіза E. B. эпіфізарная бухта, s. m.—„вялікая баразна" comissurae posterioris, l. q.—lamin'a l. q.—lamina quadrigemina, f. co. p.—fossa comissurae posterioris, co. p.—comissura posterior, H. r. i—задні recessus infrapinealis comissurae posterioris, V. r. i.—пярэдні recessus infrapinealis comissurae posterioris, r. i. l. recessus infrapinealis lateralis, Co. h.—comissura habenularum.

вымі, у той час як у IV-й стадыі складкі гэтыя намячаліся толькі па баках ад сярэдняй лініі.

У барозды гэтыя ўрастаюць ідучыя зверху мезадэрмальныя адросткі. З папярочных барозд адна, якую ў далейшым мы будзем называць проста „вялікай бараздой", займаючая прыблізна сярэдзіну паміж эпіфізарнай закладкай і fossa commissurae posterioris (Retzius), асабліва глыбокая і пастаянна для гэтай стадыі развіцця. На ўнутраным баку крышы

прамежнага мозга гэтай „вялікай бараздзе“ адпавядае перагародка паміж пярэднім і заднім recessus infrapinealis commissurae posterioris.

Але асабліва характэрна бухта гэтай стадыі развіцця эпіфіза. Тут мы можам ужо зусім упэўнена гаварыць аб двухрогай бухце. Задні рог—былая вяршыня бухты—накіраваная назад, пярэдні рог—у бок пярэдняй долі. Апрача таго, у сваёй вяршыні эпіфізарная бухта раздалася таксама і ў бакі, утварыўшы два бакавыя рагі.

Recessus infrapinealis lateralis выражаны на гэтай стадыі мацней, чым у трэцяй. Сярэдзінны разрэз праз рэканструкцыю крышы прамежнага мозга эмбрыёна 26, паказаны на фіг. 8, дае прадстаўленне аб характэрнай асаблівасці будовы бухты гэтай стадыі развіцця эпіфіза.

У гісталагічнай будове да гэтага часу таксама адбыліся вялікія перамены. Адна з іх—гэта паяўленне commissura habenularum. Узнікае яна ў кліну пярэдняй долі. Тут спачатку паяўляюцца адзінкавыя нервовыя валокны, паступова колькасць іх усё больш і больш павялічваецца і к канцу пятай стадыі яны займаюць не толькі ўвесь клін, але і прылягаючыя часткі галоўнай масы пярэдняй долі, адцясняючы паступова клеткі апошняй уверх і да знадворнай паверхні выступа.

Паяўляецца commissura habenularum у эмбрыёна з SSL прыблізна ў 22—24 мм. У нашага эмбрыёна 26 яна ўжо захапіла ўвесь клін і частку пярэдняй долі. Тут таксама відаць, што клеткі пярэдняй долі адступілі ўверх і ляжаць густым слоем у верхняй знадворнай трэці гэтай долі.

Такім чынам, мы бачым, што змянілася не толькі знадворная форма пярэдняй долі, але і яе ўнутраная будова. Раней яна займала ўсю пярэднюю сценку бухты і нават заходзіла клінам некалькі ўперад паверх асноўнага слоя прэпінеальнай часткі крышы прамежнага мозга, цяпер пярэдняя доля адцяснёна кзаду і ўверх разрастаючайся commissura habenularum і захоўвае сувязь са сценкай бухты толькі каля вяршыні апошняй.

Калі мы прасочым ход валокнаў commissura habenularum і commissura posterior, то заўважым, што па баках ад эпіфізарнай закладкі з абодвух бакоў, у вобласці папярочных валікаў, валокны абодвух комісур ляжаць побач і часткова перамешваюцца.

Калі мы цяпер абследуем пярэднюю долю і эпендыму бухты нашага эмбрыёна 26 пры моцным павелічэнні, то мы не знойдзем ні аднэй фігуры мітоза, няма іх і ў сумежных вобласцях. Дарэмна мы будзем шукаць таксама lumen'аў, у пратаплазматычнай зоне якіх разыгрываліся працэсы карыёкінеза ў папярэдняй стадыі развіцця эпіфіза. Lumen'ы зніклі разам з фігурамі мітоза.

Я не выпадкова стаўлю гэтыя два факты побач. Мне здаецца зусім відавочным, што дзяленне клетак пярэдняй

долі ў выглядзе фігур мітоза бывае толькі ў lumen'аў і апошнія з'яўляюцца неабходнаю ўмоваю для гэтага дзялення.

Гохштэтэр лічыць lumen'ы жалезістымі ўтварэннямі; мае даследванні, як відаць з вышэйсказанага, прыводзяць да іншага заключэння.

Праглядаючы як пярэднюю долю, так і эпендымальны слой бухты, мы заўважаем усюды паяўленне новых клетак, якія не сустракаліся ў папярэдніх стадыях развіцця эпіфіза. Форма гэтых клетак звычайна круглая, але сустракаюцца часта клеткі авальныя або вуглаватыя. Яны ўладаюць надта вялікаю пратаплазмаю і звычайнага размера круглым ядром. Дыяметр усёй клеткі 10—14 μ. Дыяметр ядра 5—7 μ. Ядро далікатна-зерністае і слаба ўспрыймае ядзерную афарбоўку (у нашым выпадку борны кармін). Ядро часамі ляжыць не ў цэнтры клеткі. Што гэта за клеткі, пакуль цяжка сказаць і толькі можна выказаць меркаванне, ці не адыгрываюць яны якой-небудзь ролі ў працэсе клеткавага дзялення.

Што датычыцца фігур мітоза, то па маіх нагляданнях яны знікаюць з пярэдняй закладкі эмбрыёна з SSL каля 25 мм. Аднак, у гэтых адносінах маюцца вялікія варыяцыі.

На зрэзах эмбрыёна XII з SSL 24 мм мы можам адначасна наглядаць фігуры мітоза, як у membrane limitans externa бухты, так і ў пярэдняй закладцы, а таксама, праўда, яшчэ вельмі рэдкія, гіганцкія клеткі, раскіданыя дзе-ні-дзе.

Эмбрыён гэты па форме яго пярэдняй долі, якая тарчыць далёка ўперад, належыць да пятай стадыі развіцця. Маецца ў яго таксама і наяўнасць першых пучкоў commissura habenularum, у яго таксама можна бачыць паміж эпендымай вяршыні бухты і пярэдняй доляй круглы цяж нервовых валокнаў, які ідзе папярочна. Больш падрабязна аб аналагічным утварэнні мы будзем гаварыць пры апісанні эмбрыёна 8Н.

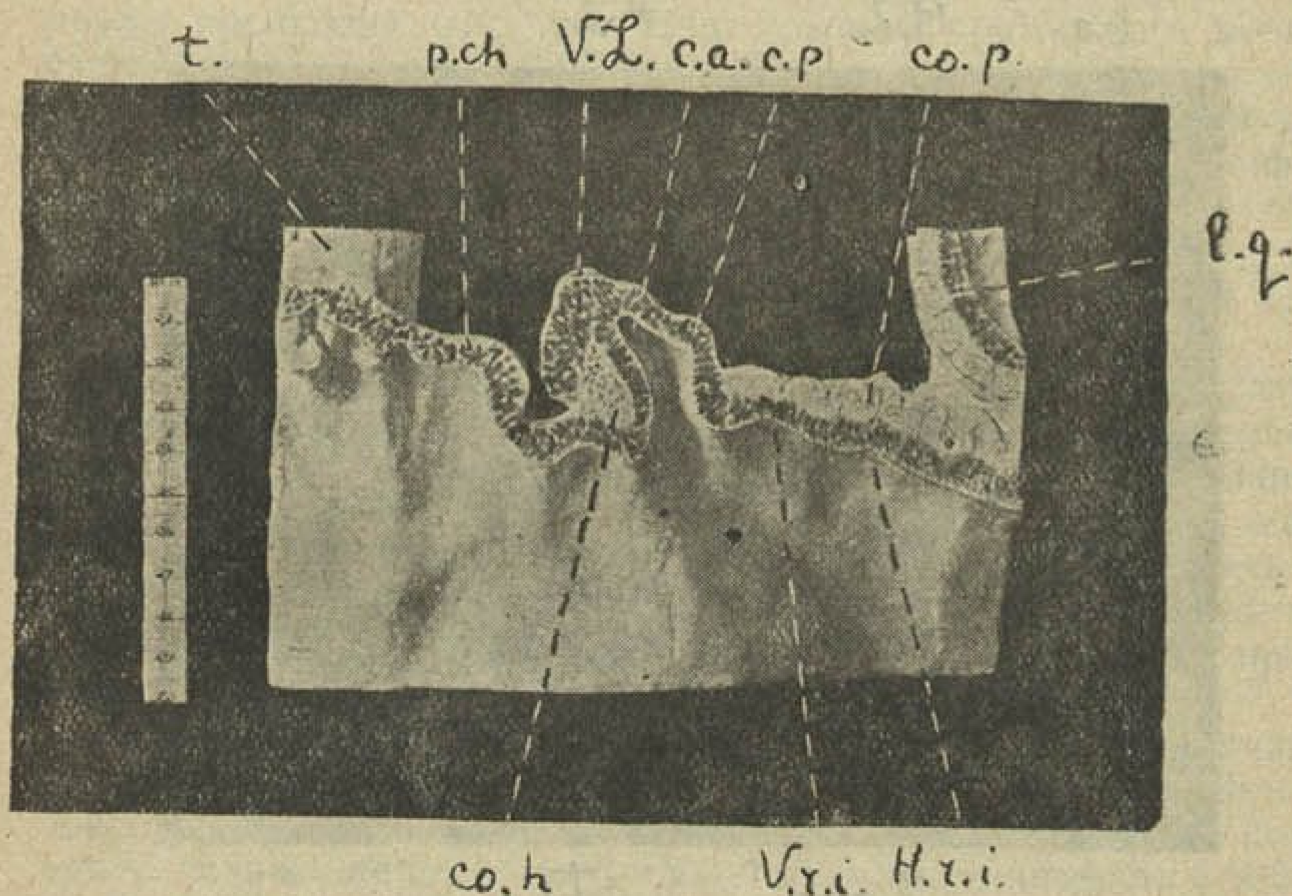
Эмбрыён 12 SSL=27 мм, рэканструкцыя якога паказана на фіг. 6, належыць да тэй-жа пятай стадыі развіцця, але эмбрыён гэты больш позні, чым 26. Асаблівасцю гэтага эмбрыёна (але не ступені яго развіцця) з'яўляецца вельмі рэзкае дзяленне пярэдняй долі на дзве долькі, правую большую і левую меншую. Абедзве долькі спераду адыходзяць адна ад аднэй, утвараючы кожная свой выступ. На знадворнай паверхні эпіфізарнай закладкі відна таксама ясна папярочная баразда, якая аддзяляе пярэднюю долю ад вярхушкі эпендымальнага слоя эпіфізарнай бухты. У баразду гэтую апошняй лініяй урастае мезадэрмальны адростак.

На сярэдзінным разрэзе гэтай рэканструкцыі (фіг. 6) мы бачым, што пярэдняя доля не выступае так значна ўперад, як у эмбрыёна 26. Тут яна ўжо адкідваецца ў акцыпітальным кірунку.

Такое запракідванне пярэдняй долі кзаду адбілася на форме бухты тым, што пярэдні рог разам з пярэдняй доляй запракінуўся назад. Задні рог моцна згладзіўся, бо сама

бухта і яе задняя сценка мала змясціліся. З прычыны таго, што пярэдні рог бухты цяпер тарчыць амаль што прама ўверх, з'яўляючыся нібы прадаўжэннем самой бухты, а таксама ў выніку роста ўсёй эпіфізарнай закладкі, бухта зрабілася больш вузкай і доўгай. Аднак, папярочны размер (з аднаго бакавога рога ў другі) захаваўся цалкам, у той час як пярэдне-задні значна звузіўся.

На фіг. 6 мы бачым, што тут вярхушка пярэдняй долі паднялася над крышай прамежнага мозга вышэй, чым вяршыня эпендымальнай сценкі бухты, тады як да гэтага часу яны былі прыблізна на адным узроўні і ў розных выпадках вышыня іх падпадала нязначным індывідуальным ваганням.

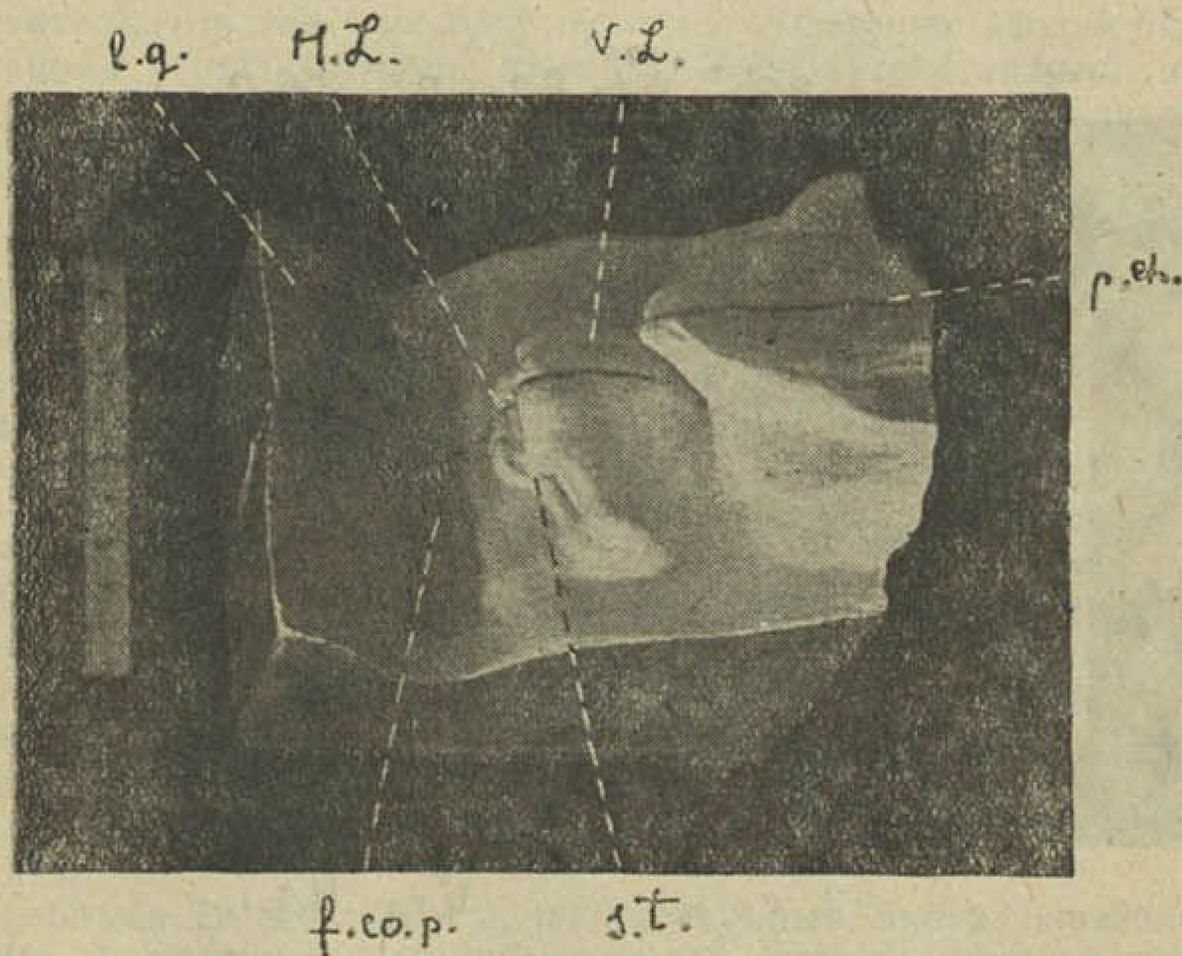


Фіг. 6. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „12" SSL=27 mm. Сярэдзінны сагітальны разрэз. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя V. t— вялікія мозгавыя паўшары, p. ch.—вобласць будучага plexus chorioideus, V. L.—пярэдняя доля эпіфіза, c. a.—пярэдні рог эпіфізарнай бухты, c. p, задні рог эпіфізарнай бухты, co. p.—comissura posterior, l. q.—lamina quadrigemina, H. r. i—задні recussus infrapineaiis comissurae posterioris, co. h—comissura habenularum.

Што датычыцца суседніх з эпіфізам частак гэтага эмбрыёна, то тут мы заўважаем, што маецца згладжванне сагітальнага валіка, значнае высоўванне ззаду, у параўнанні з эмбрыёнам 26, вялікіх паўшар'яў і значнае высоўванне назад з-пад паўшар'яў plexus chorioideus. Апошні мае форму кліна, вярхушка якога тарчыць у акцыпітальным кірунку над закладкай эпіфіза. Значна наблізілася да эпіфізарнай закладкі аснова plexus chorioideus: так, калі ў эмбрыёна 26 паміж гэтымі ўтварэннямі была адлегласць у 230 μ, то ў эмбрыёна 12 яна роўна 30 μ.

Гісталагічная карціна пачатка і канца гэтай стадыі мала розніцца адна ад аднэй. У эмбрыёна 26 у параўнанні з эмбрыёнам 12 розніца толькі ў тым, што commissura habenularum заняла ў апошняга ўжо большую частку (дзве трэці) тэрыторыі пярэдняй долі. Клеткавы слой пярэдняй долі яшчэ больш адціснуты да перыферыі. З эпендымальнай сценкай бухты паблізу яе вяршыні пярэдняя доля захоўвае сувязь, але ў адным месцы паміж гэтымі ўтварэннямі, паблізу сярэдняй лініі, каля вярхушкі неглыбока пранікае мезадэрмальны адростак, аб якім мы ўжо гаварылі.

Да апісання гісталагічнай карціны V-й стадыі дадам яшчэ, што папярочныя барозды, якія мы бачылі на знад-



Фіг. 7. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „8 Н" SSL = =49 mm. Выгляд зверху ў некалькі збоку. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя VI. lq — lamina quadrigemina. H. L. — задняя доля эпіфіза, V. L. — пярэдняя доля эпіфіза, p. ch. — plexus choriodens. S. F. — папярэчная баразна, f. co. p. — fossa comissurae posterioris.

ворнай паверхні commissura posterior, з'яўляецца знешнім праяўленнем яе ўнутранай будовы. На фіг. 5 мы бачым, што тут commissura posterior ляжыць не роўна на паверхні асноўнага слоя крышы прамежнага мозга, а збіраецца ў рад папярочных складак, якія на знадворнай паверхні і праяўляюцца ў выглядзе рада папярочных барозд.

Стадыя VI

Наглядаецца ў эмбрыёна каля 40—60 мм SSL.

Прадстаўніком тут узяты эмбрыён 8Н даўжынёю ў 49 мм SSL і з FOL=22 мм (фіг. 7—8).

Стадыя гэта характэрна тым, што эпендыма эпіфізарнай бухты спыняе свой удзел у пабудове пярэдняй долі і пачынае шляхам новай міграцыі будаваць заднюю долю.

У сэнсе знешняй формы адрозненне эпіфізарнай закладкі гэтага эмбрыёна ад такавой вышэйапісанага эмбрыёна V-й стадыі, заключаецца ў тым, што мы маем настолькі поўнае адсоўванне ўсёй закладкі назад, што тут няма і намёка на быўшы раней выступ уперад пярэдняй долі. Наадварот, уся эпіфізарная закладка, нібы накіравана кзаду і некалькі ўверх.

Сам эпіфіз мае выгляд утварэння, які шырока без шыйкі сядзіць на крышы прамежнага мозга. Шырыня яго сярэдняй часткі роўна 0,6 мм, таўшчыня (пярэдне-задні размер) там-жа роўны прыблізна 0,35 мм. Над крышай прамежнага мозга ўздымаецца эпіфіз на 0,25 мм. Агульны выгляд яго мы маем на фіг. 7—здымку рэканструкцыі эпіфіза зверху. На гэтай-жа рэканструкцыі ў профіль відаць, што каля вярхушкі эпіфіз раздзелен па знадворнай паверхні шырокай папярочнай баразДой. Баразда гэтая дзеліць прыблізна папалам знадворную паверхню эпіфіза і знікае ў тых месцах, дзе ад яго ідуць у бакі папярочныя валікі.

У глыбіні гэтай баразды, якая то паяўляецца на паверхні, то зноў скрываецца, цягнецца ідучы ўпоперак пучок нервовых валокнаў, аб якім мы будзем гаварыць ніжэй (так званы „папярочны пучок“). Plexus chorioideus на гэтай мадэлі мае форму вострага кліна, накіраванага акцыпітальна. Мы бачым тут таксама на латэральных частках plexus chorioideus рэшткі сагітальных валікаў. Pars praepinealis крышы прамежнага мозга рэзка загнулася ўверх.

Цяпер паглядзім, што робіцца з эпіфізарнай закладкай.

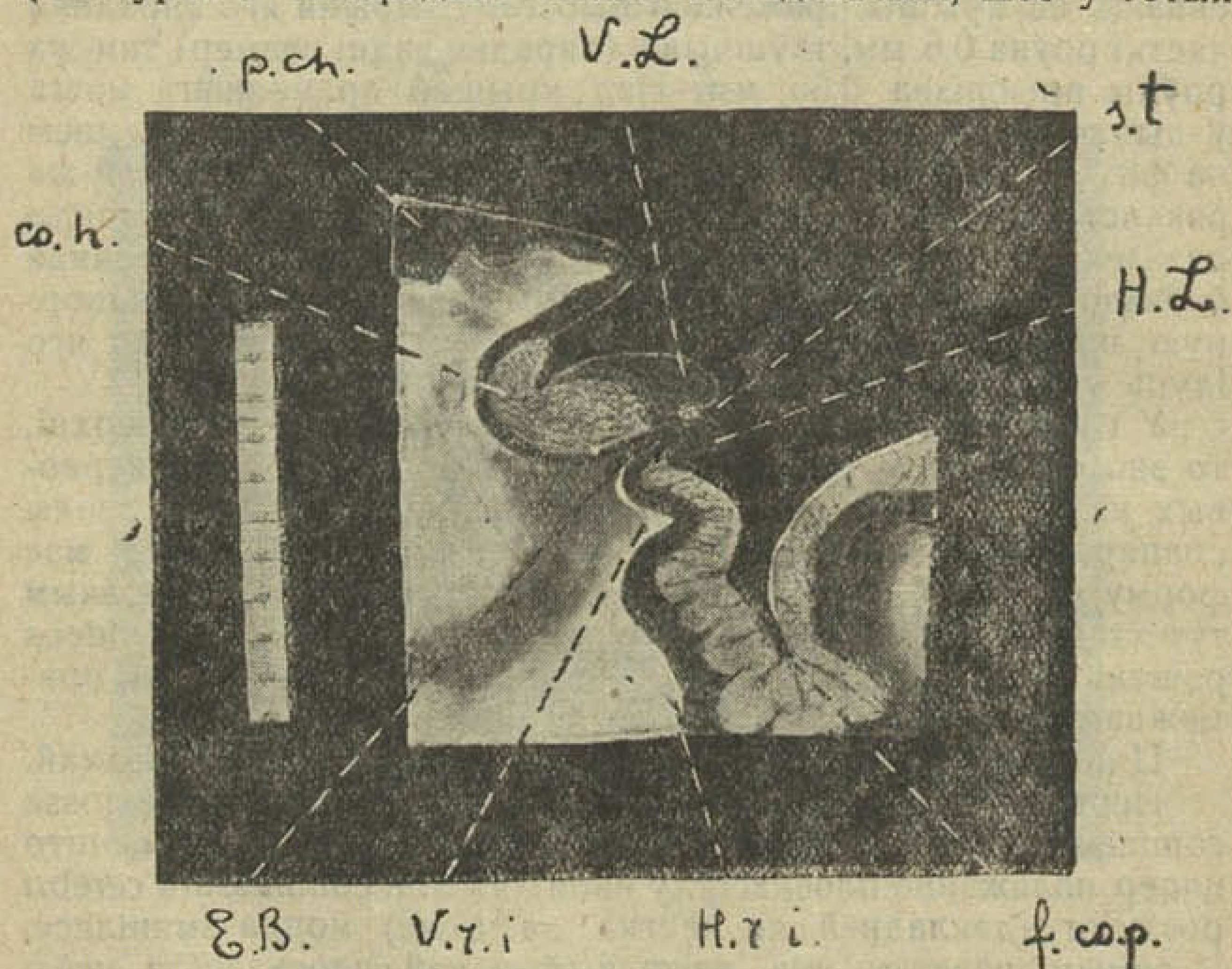
Перш за ўсё кідаецца ў вочы рэзкае паглыбленне fossa commissurae posterioris (Retzius) (фіг. 7). Мы бачым, што цяпер палажэнне плоскасці, у якой ляжыць commissura cerebri posterior (дакладней яе частка да fossa) моцна змянілася. У самым пачатку яна ляжала ў аднэй плоскасці з усёю астатняю часткаю крышы прамежнага мозга, цяпер, у выніку рэзкага паглыблення fossa commissurae posterioris, пярэдняя яе частка паступова легла ў плоскасці амаль перпендыкулярнай у адносінах да свайго ранейшага палажэння, г. зн. франтальна. Усё гэта добра відаць на фіг. 8, якая прадстаўляе здымак сярэдзіннага разрэза праз рэканструкцыю крышы прамежнага мозга эмбрыёна 8Н.

Гэтае змяненне ў палажэнні pars postpinealis крышы прамежнага мозга (як мы называем частку яе, што ляжыць паміж эпіфізам і fossa commissurae posterioris)—другая прычына, якая абумоўлівае паварот вярхушкі эпіфіза ў акцыпітальны бок. Аб першай, г. зн. аб загібу pars praepinealis крышы прамежнага мозга мы ўжо гаварылі ў апісанні пятай стадыі. Такім чынам, калі ўявіць сабе, што pars praepinealis з прычыны роста спераду ляжачых мозгавых частак адціскаецца кзаду, а pars postpinealis крышы прамежнага мозга, з пры-

чыны ўпора ў нарастаючую вобласць чатырохходмія адціскаецца ўперад, то нам будзе зразумела, чаму базіс эпіфіза, нібы паварачваючыся на восі, што ідзе з аднаго папярочнага валіка ў другі, пераходзіць з плоскасці гарызантальнай у франтальную. Аднак і форма самога эпіфіза таксама мяняецца, і гэта яшчэ больш спрыяе змяненню ў яго палажэнні.

На гэтай-жа фіг. 8 мы бачым, што папярочныя складкі па-ранейшаму пранізваюць знадворную паверхню commissura posterior.

Сярод папярочных барозд, як і раней, выдзяляецца сваёй глыбінёй ляжачая каля сярэдзіны вялікая баразда задняй камісуры. У папярэдняй стадыі мы адзначылі, што ў гэтыя



Фіг. 8. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „8 Н" SSL=49 mm. Сагітальны сярэдзінны разрэз. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя VI. Co. h.—commissura habenularum, p. ch.—plexus chorioideus, V. L.—пярэдняя доля эпіфіза, S. T. папярэчная баразна, H. L.—задняя доля эпіфіза. f. co. p.—fossa comissurae posterioris, H. r. i.—задні recessus infrapinealis, comissurae posterioris, V. r. i.—пярэдні recessus infrapinealis comissurae posterioris, E. B.—эпіфізарная бухта.

барозды ўраслі мезадэрмальныя адросткі, цяпер мы бачым судзіны, якія развіліся ў гэтых мезадэрмальных адростках і якія паступова пранікаюць у крышу прамежнага мозга ўсё глыбей і глыбей.

На ўнутраной паверхні крышы прамежнага мазга як і раней відны пярэдні і задні resessus iufrapinealis commissurae posterioris. Перагародка паміж гэтымі двума recessus'амі ўтворана дзякуючы прагібу крышы, якая паглыбілася вялікай бараздою.

Эпіфізарная бухта, таксама, як і ў папярэдняй стадыі, мае папярочны размер большы, чым сагітальны, і ўніз ад яе ідзе recessus infrapinealis lateralis, які зрабіўся ў параўнанні з такавым у папярэдняй стадыі некалькі больш шырокім. У бухце гэтага эмбрыёна мы маем запуставанне ў верхняй частцы: ад яе астаўся толькі след у выглядзе ледзь прыкметнага цяжа, які паднімаецца да вярхушкі задняй долі. Тут трэба дадаць, што гэтае запуставанне верхняй часткі бухты зусім не абавязкова для 6-й стадыі развіцця, бо на гэтай стадыі развіцця, як і ў больш дарослых эмбрыёнаў, звычайна мы маем захаванне бухты. Запуставанне ў эмбрыёна 6H вярхушкі бухты вельмі ранняе і з'яўляецца хутчэй выключэннем; але падрабязна аб гэтым мы будзем гаварыць крыху ніжэй.

Гісталагічная будова эпіфізарнай закладкі гэтага эмбрыёна таксама дае многа новага.

Перш за ўсё звяртае на сябе ўвагу пашырэнне тэрыторыі commissura habenularum. Яна займае цяпер як амаль усю тоўшчу pars praepinealis крышы прамежнага мозга, так і большую частку эпіфізарнай закладкі спераду ад эпендымальнай сценкі эпіфізарнай бухты. Ствараецца ўражанне, што, разрастаючыся, commissura habenularum запоўніла выемку, якая была пад выступаючаю ўперад часткаю пярэдняй долі і садзейнічала павароту ўсёй эпіфізарнай закладкі, адціскаючы яе ўверх і кзаду. Тэрыторыя commissura habenularum не ўсюды аднародная: галоўную масу нервовых валокнаў мы бачым на месцы былага кліна, дзе клеткавыя элементы рэдкія. У верхняй частцы гэтай тэрыторыі, пад адціснутым да перыферыі слоем пярэдняй долі, клеткавыя элементы сустракаюцца ў значна большай колькасці, нервовыя валокны ў меншай, але ўсё-ж тут мы не бачым паступовасці перахода вобласці commissura habenularum у пярэднюю долю і паміж імі маецца зусім выразная граніца.

У гэтай-жа стадыі развіцця мы маем ужо поўнае аддзяленне пярэдняй долі ад вярхушкі эпендымы эпіфізарнай бухты і гэта выяўляецца не толькі ў спыненні міграцыі клетак са сценкі бухты ў пярэднюю долю, але і ў поўным раз'яднанні гэтых частак эпіфіза паміж сабою.

Закончыўшы сваю ролю ў справе ўтварэння пярэдняй долі, эпендыма эпіфізарнай бухты пачынае прымаць удзел ва ўтварэнні задняй долі. Гэты новы этап развіцця, калі эпіфізарная закладка атрымлівае сваю другую частку—заднюю долю, мы можам пачаць вывучаць якраз з гэтай стадыі.

У самых ранніх эмбрыёнаў гэтай стадыі мы бачым, што эпендымальныя клеткі эпіфізарнай бухты пачынаюць моцна множыцца, дзякуючы чаму на сценцы атрымліваюцца нібы наросты—скапленні клетак. У адрозненне ад пярэдняй долі,

у задняй паасобныя скапленні клетак не зліваюцца ў адну суцэльную тканку, а ляжаць адасоблена нібы маленькімі няправільнай формы долькамі дыяметрам у 70—100 μ. У цэнтры некаторых долек у сярэдзіне і ў канцы VI-й стадыі можна часамі сустрэць маленькія прасветы.

Такім чынам, тканка трох складаных частак эпіфіза зусім не падобна адна на адну і пад мікраскопам іх лёгка адрозніць адну ад аднэй. Пярэдняя доля складаецца, як і раней, з роўнамерна размешчаных клетак з круглым ядром, дыяметрам да 5 μ, сценкі бухты маюць клеткі з авальным ядром у 8—10 μ, ядры клетак задняй долі больш падобны на ядры клетак бухты, але менш за іх і не так моцна выцягнуты.

З гэтага відаць, што не толькі час закладкі і глыбокая папярочная баразда, якая ідзе па знадворнай паверхні, але таксама і гісталагічная будова эпіфіза, прымушае нас дзяліць яго на тры часткі: на дзве зусім рознай будовы долі— пярэднюю і заднюю і эпендымальную сценку эпіфізарнай бухты.

Нібы падкрэсліваючы гэтае раздзяленне, па граніцы паміж двума долямі ў глыбіні папярочнай баразды ідзе пучок нервовых валокнаў, які пачаўся справа ад commissura habenularum. Цяж гэты, утварыўшы спачатку нервовую коўбу дыяметрам у 77 μ, ідзе ўвесь час папярочна да левай часткі эпіфіза і ўліваецца тут зноў у агульную масу commissura habenularum. Дыяметр цяжа каля 50 μ. Мы бачылі ўжо такі пучок нервовых валокнаў, што аддзяліўся ад commissura habenuarum у эмбрыёна XII у V-й стадыі. Аднак, я павінен сказаць, што наглядаў я яго не ва ўсіх абследваных мною эмбрыёнаў гэтай стадыі. На некаторых серыях было некалькі такіх цяжоў. Улічваючы кірунак, можна назваць гэты пучок „папярочным“ у адрозненне ад „прадоўжнага пучка“, аб якім мы будзем гаварыць у сваім месцы.

Каб пакончыць з гісталагічнай карцінай, скажам яшчэ, што гіганцкія клеткі тут мы таксама сустракаем паўсюды ў пярэдняй і задняй долях і ў эпендыме бухты.

Яшчэ некалькі слоў аб тэрміналогіі Крабе, які першы апісаў утварэнне эпіфізарнай бухты і клеткавы слой будучай пярэдняй долі, назваў асноўны слой сценак бухты „задняй закладкай“, а перыферычны слой на яе пярэдняй сценцы— „пярэдняй закладкай“ эпіфіза. Гохштэтэр упершыню нагледаў утварэнне трэцяй часткі—задняй долі эпіфіза і вельмі правільна асвятліў узаемаадносіны гэтых частак, указаўшы, што першая частка эпіфіза—сценка бухты—утварае шляхам міграцыі клетак адну за аднэй дзве астатнія, г. зн. спачатку пярэднюю, потым заднюю долю гэтага органа. З гэтага зразумела, чаму Гохштэтэр не скарыстаў тэрмінаў Крабе, а даў свае назвы паасобным часткам эпіфіза.

Тэрмінамі Гохштэтэра мы і карыстаемся ў нашай рабоце.

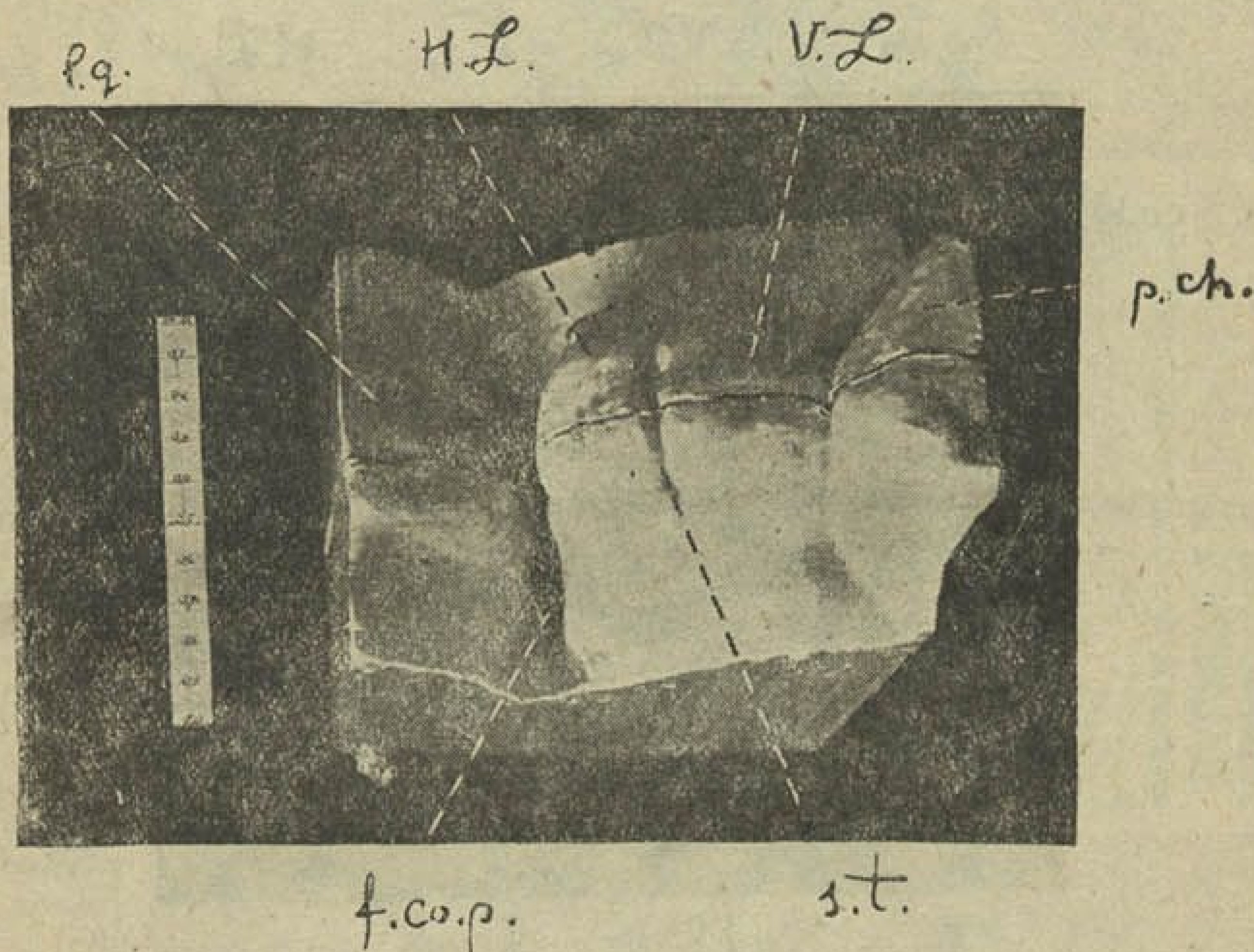
Стадыя VII

Наглядаецца ў эмбрыёнаў даўжынёю каля 60—100 мм SSL.

Прадстаўніком гэтай стадыі ўзяты тут эмбрыён 4 H з SSL= =66 мм, FOL=28 мм (фіг. 9—10).

Характэрна гэтая стадыя паяўленнем у задняй долі полацяў.

Рэканструкцыя эпіфіза і сумежных яму частак крышы прамежнага мозга гэтага эмбрыёна паказана на фіг. 9—10 і дае прадстаўленне аб тых змяненнях у знешняй эпіфізарнай закладцы, якія адбыліся да гэтага часу. На фіг. 9—10



Фіг. 9. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „44" SSL=66 mm Выгляд зверху, збоку. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя VII.

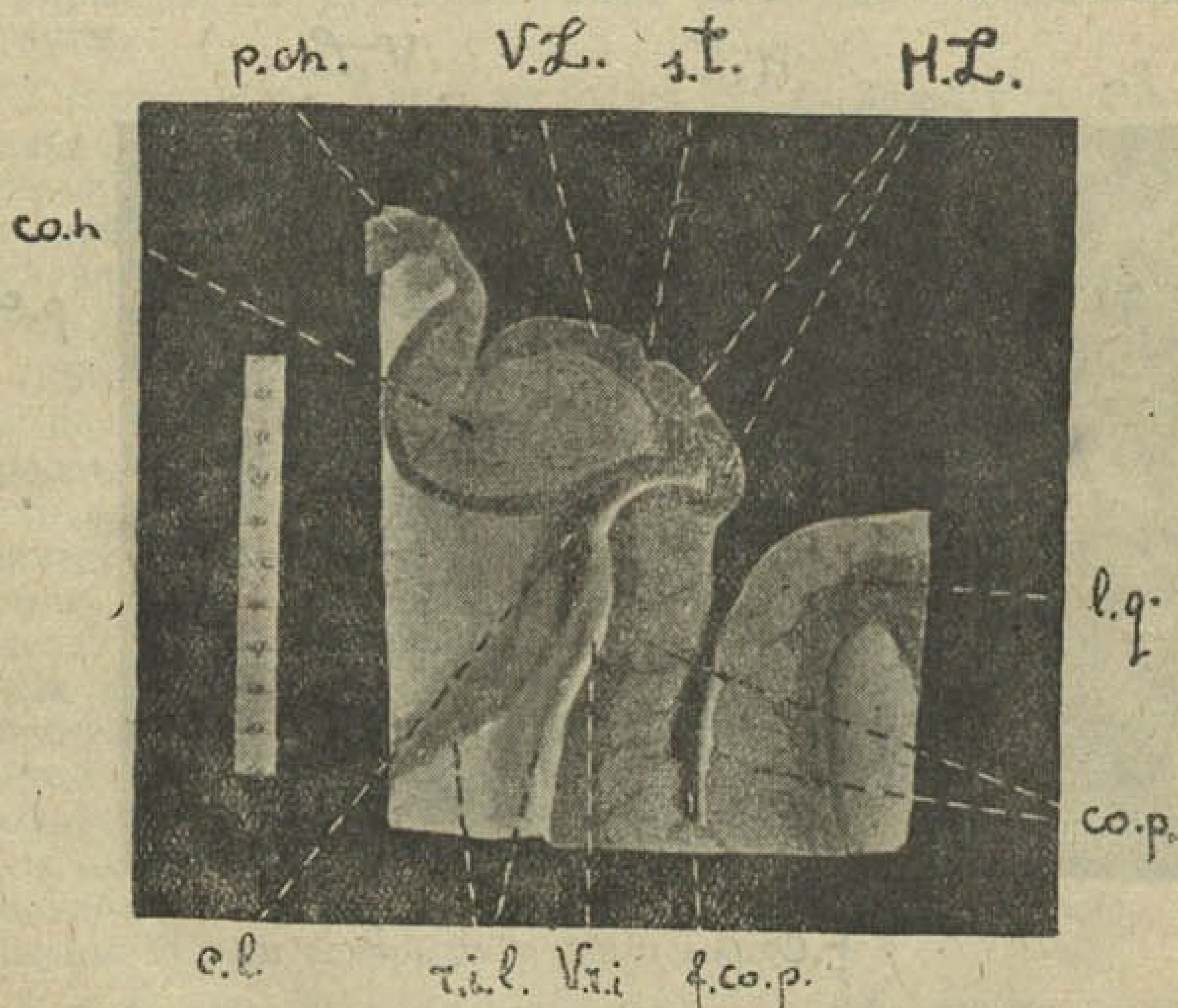
l. q.—lamina quadrigemina, H. L.—задняя доля эпіфіза, V. L.—пярэдняя доля эпіфіза, s. tu. папярэчная баразна p. ch.—plexus chorioideus, f. co. p.—fossa comissurae posterioris.

відаць, што pars praepinealis крышы прамежнага мозга яшчэ больш выгнулася назад, а plexus chorioideus яшчэ шчыльней насунуўся на эпіфіз і амаль дакранаецца яго пярэдняй паверхні. На латэральных яго паверхнях ад сагітальных валікаў застаўся толькі ледзь прыкметны след.

Сам эпіфіз зрабіўся значна большым. Так, папярочны размер яго роўны 0,68 мм, таўшчыня (пярэдне-задні размер) роўна 0,68 мм, а даўжыня ад асновы на крышы прамежнага мозга да вяршыні роўна 0,3 мм. Па цемяной паверхні, як і раней, ідзе глыбокая папярочная баразда, якая аддзяляе

пярэднюю долю ад задняй. Тут яна праходзіць некалькі больш спераду, чым у 8H, што адразу гаворыць за адноснае павелічэнне задняй долі ў параўнанні з пярэдняй. Папярочная баразда 6H некалькі змяніла таксама і свой кірунак: калі раней яна ішла зусім прама ўпоперак, то цяпер яна некалькі выгнулася, так што канцы яе загнуліся ўперад.

Адбываецца гэта з-за няроўнамернага роста доляй, бо рост эпіфіза ў бакі цяпер ажыццяўляецца, галоўным чынам, за кошт задняй долі. Задняя доля пачынае ахопліваць пярэднюю долю адзаду і з бакоў. Гэтая акалічнасць надзвычайна важная, бо, вывучаючы гісталагічную будову абодвух доляй, мы можам зрабіць грубейшую памылку, калі не бу



Фіг. 10. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „44“ SSL—66 mm. Сярэдзінны сагітальны разрэз. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя VII. Co. h. — comissurae halebenulaum p. ch. — plexus chorioideus, V. L. — пярэдняя доля эпіфіза, H. L.—задняя доля эпіфіза, S. t.—папярэчная баразна, l. q.—lamina qnadrigemina, f. co. p.—fossa comissurae posteriores, co. p.—comissura posierior. c. l.—бакавы рог эпіфізарнай бухты, r. i. l.—recessur infrapinealis lateralis, v. r. i. пярэдні recessus infrapinealis comissurae posterioris.

дзем ведаць таго, што пярэдняя доля ляжыць спераду, а задняя—адзаду не на ўсіх сагітальных разрэзах эпіфіза ў гэтай стадыі развіцця. На зрэзах, узятых з бакавых частак эпіфіза, у некаторай адлегласці (чыста індывідуальнай у розных выпадках і неаднолькавай з абодвух бакоў) ад сярэдняй сагітальнай плоскасці, на зрэзы пападае адна толькі задняя доля. Па зусім зразумелай прычыне для вывучэння гісталагічных зрэзаў эпіфіза патрэбна асабліва дакладная

ўстаноўка прэпарата на століку мікратома, каб зрэзы ішлі дакладна ў сагітальнай плоскасці, бо касыя зрэзы вельмі блытаюць карціну і перашкаджаюць рабоце. Аб гэтым мы пагаворым яшчэ пры апісанні эпіфіза наступнай стадыі развіцця.

Ад асновы эпіфіза ў бакі ідуць, як і раней, папярочныя валікі.

Fossa commissurae posterioris (Retzius) зрабілася яшчэ больш глыбокаю. Плоскасць, у якой ляжыць pars praepinealis крышы прамежнага мозга, заняла цяпер зусім франтальнае палажэнне. Сярод папярочных барозд задняй камісуры можна адразу знайсці сярэднюю, самую глыбокую „вялікую баразду". На ўнутраной паверхні крышы прамежнага мозга пад commissure posterior мы бачым пярэдні recessus infrapinealis commissurae posterioris. Як мы ўбачым у далейшым, пярэдні recessus захоўваецца нават у плада з SSL=360 мм.

Цікава бухта гэтага эмбрыёна (фіг. 6). Выдатна яна тым, што верхняя яе частка, якая ляжыць вышэй бакавых рагоў, звузілася да цыліндрычнай трубкі дыяметрам у 33 μ. Гэтая цыліндрычная трубка на сваім канцы нясе два ражкі, з якіх адзін тарчыць уперад, другі назад. Гэта рэшткі пярэдняга і задняга рога. Вельмі моцна выяўлены бакавыя рогі, якія ідуць далёка ўглыб бакавых сценак бухты ў бакі папярочных валікаў.

Такім чынам, мы бачым, што тут бухта захавалася цалкам, хоць, праўда, мы маем ужо пачатак запуставання вярхушкі бухты, што выявілася ў змяншэнні прасвета яе верхняй часткі. Павінен дадаць, што часта ў эмбрыёнаў гэтай стадыі мы можам сустрэць поўную аблітэрацыю верхняй часткі бухты, што адзначае і Гохштэтэр.

Ад вусця бухты ўніз спускаецца раздвоены recessus infrapinealis lateralis. Адна яго галіна ідзе прама ўніз, другая— уніз і ўперад.

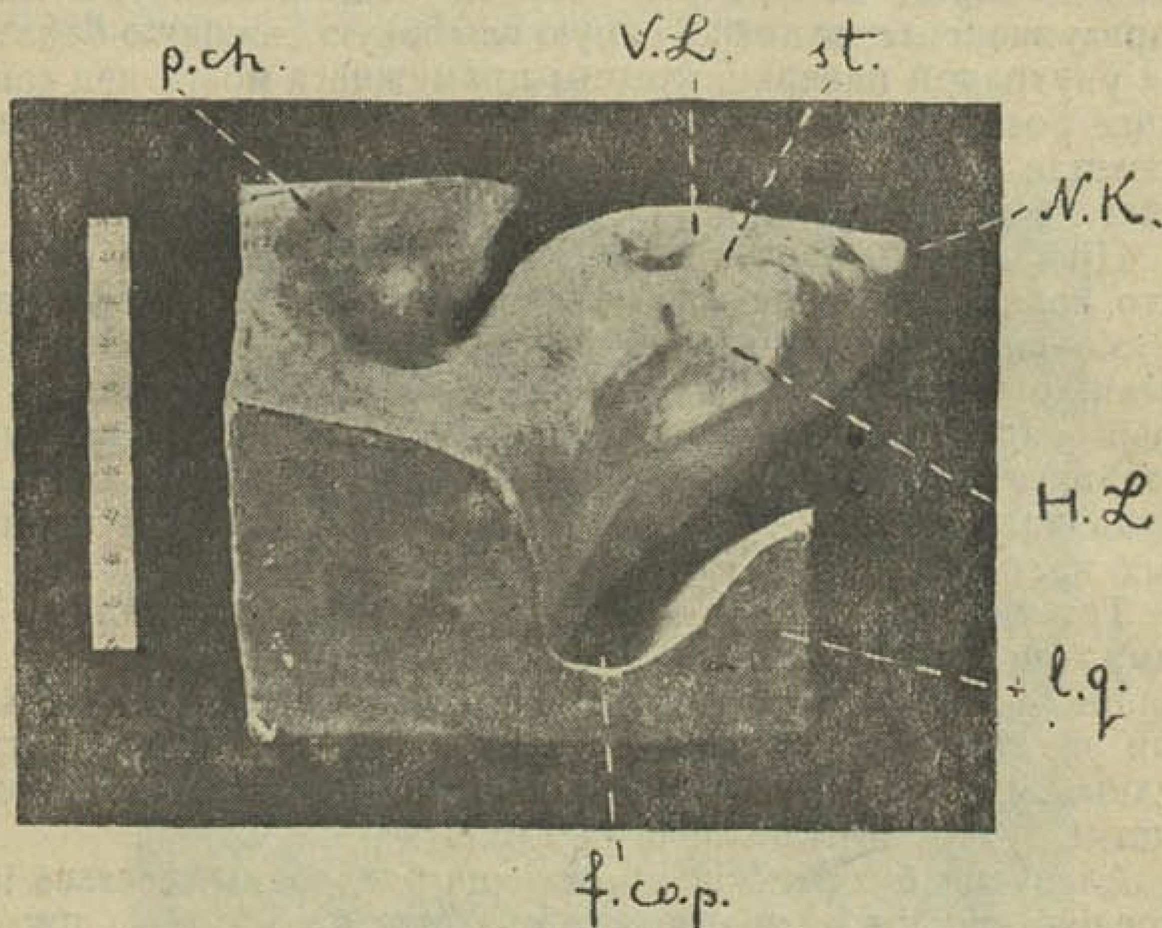
Гісталагічная карціна на зрэзах эпіфіза гэтай стадыі развіцця прадстаўляе многа новага. Пярэдняя доля зрабілася яшчэ больш плоскай, так што ад яе астаўся толькі невялікі слой таўшчынёю ў 20—30 μ. Слой гэты, як і ў папярэдняй долі, рэзка аддзяляецца ад тэрыторыі commissura habenularum, якая заняла амаль усю масу эпіфіза, што ляжыць спераду ад бухты. Будова гэтай тэрыторыі такая-ж, як і ў папярэдняй стадыі, але граніца паміж ёю і слоем пярэдняй долі, які ляжыць на ёй зверху, як шкарлупа арэха, яшчэ больш рэзкая.

Пярэдняя доля адзаду не даходзіць ужо да эпендымальнай сценкі бухты; іх раздзяляе цяпер задняя доля, якая ахапіла эпендымальную сценку бухты. Ад задняй долі пярэдняя аддзяляецца асабліва рэзка ў медыяльных частках, дзе паміж долямі пранікае глыбокая папярочная баразда з уваходзячымі ў яе аднэй-двума крывяноснымі судзінамі.

У тонкай гісталагічнай будове пярэдняя доля гэтай стадыі нічым не адрозніваецца ад папярэдняй, затое ў задняй

адбыліся значныя змяненні. Тут мы бачым, што з эпендымальнай сценкі бухты ў заднюю долю, як і раней, мігруюць клеткі і павялічваецца маса клеткавых скапленняў. У цэнтры іх амаль заўсёды маецца досыць вялікі (дыяметрам у 20—30 μ) прасвет. Радыярнага размяшчэння ў акружаючы прасвет клетак мы канстатаваць не маглі. Няма тут і свабоднай ад ядраў пратаплазматычнай зоны вакол прасветаў. З боку поласцяў маецца ясна выяўленая membrana basilaris.

Адносна розніцы ў характары клетак паасобных частак эпіфіза можна сказаць, што клеткі пярэдняй долі маюць



Фіг. 11. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „5 Н" SSL = =125 mm. Выгляд збоку. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя VIII. p ch —plexus chorioideus, V. L.—пярэдняя доля, s. t.—папярэчная баразна, N. K. нервовая колба, H. L.—задняя доля эпіфіза, l. q. — lamina quadrigemina, f. co. p.—fosse comissurae posterioris.

зусім круглыя ядры дыяметрам да 5 μ: ядры эпендымальнай сценкі бухты авальныя з доўгім дыяметрам у 8-9 μ; ядры клетак задняй долі як па велічыні, так і па форме займаюць паміж імі сярэдняе палажэнне.

Стадыя VIII

Наглядаецца ў эмбрыёнаў даўжынёю ў 100—200 мм SSL. прадстаўніком VIII-й стадыі ўзяты тут эмбрыён 5Н з SSL= =125 мм і FOL=50 мм (фіг. 11—12).

Характэрнай рысай гэтай стадыі з'яўляецца моцнае развіццё поласцяў у задняй эпіфізарнай долі і паяўленне organon praecommissuriale.

Рэканструкцыі эпіфіза гэтай стадыі паказваюць нам, як моцна павялічыўся эпіфіз у аб‘ёме. Папярочны размер яго (шырыня) дасягнуў цяпер 1 мм. Таўшчыня (пярэдне-задні размер) дасягнула 0,75 мм, даўжыня ад асновы да вяршыні 1,0 мм. Цяпер эпіфіз набыў выгляд накіраванай назад і некалькі ўверх сасновай шышкі, чым пачаў ужо апраўдваць сваю назву glandula pinealis. Апрача агульных абрысаў, сасновую шышку эпіфіз нагадвае тымі бугрыстасцямі, якія пакрываюць яго бакі і акцыпітальную паверхню. Эпіфіз сядзіць на крышы прамежнага мозга настолькі шырокаю асноваю, што ні аб якой ножцы пакуль што не можа быць гутаркі.

Папярочная баразда, якая ў папярэдніх стадыях аддзяляла заднюю долю ад пярэдняй, ёсць і тут, але яна яшчэ больш выгнулася і мае форму адкрытай уперад падковы з вяршыняй, перасякаючай эпіфіз некалькі спераду ад яго вярхушкі.

Такім чынам пярэдняя доля займае толькі медыяльную частку на пярэдняй паверхні эпіфіза. Пры гэтым моцна разрослая задняя доля ахапляе пярэднюю яшчэ больш адзаду і з бакоў. Папярочная баразда вельмі глыбокая і шырокая. Праз яе выходзіць тоўсты пучок нервовых валокнаў (фіг. 12), якія адыходзіць ад commissura habenularum. У адрозненне ад „папярочнага“ пучок гэты можна назваць „прадоўжным“. Пучок у вяршыні ўтварае адну вялікую і рад дробных (не паказаных на рэканструкцыі) нервовых коўб, пасля чаго рассыпаецца па паверхні (галоўным чынам, пярэдняй) эпіфіза. Частка валокнаў цягнецца ўверх побач з уваходзячымі ў папярочную баразду крывяноснымі судзінамі. Далейшы лёс гэтых ідучых уверх нервовых валокнаў прасачыць не ўдалося.

Побач з апісаным нервовым пучком у папярочную баразду, як мы толькі што сказалі, паміж долямі ўваходзяць крывяносныя судзіны. Некалькі меншага размера судзіны ўваходзяць і ў іншыя месцы знадворнай паверхні эпіфіза.

Калі мы цяпер параўнаем знадворныя паверхні пярэдняй і задняй долі эпіфіза, то перш за ўсё адзначым, што, не гледзячы на значны рост пярэдняй долі, задняя доля павялічылася прапарцыянальна значна больш. Апрача таго адзначаем, што паверхня пярэдняй долі гладкая, што, як мы ўбачым далей, адпавядае яе ўнутранаму роўнамернаму размяшчэнню клеткавых элементаў. Што-ж датычыць знадворнай паверхні задняй долі, то яна пакрыта рознай велічыні і формы буграмі, што адпавядае яе ўнутранай будове з паасобных клеткавых скапленняў.

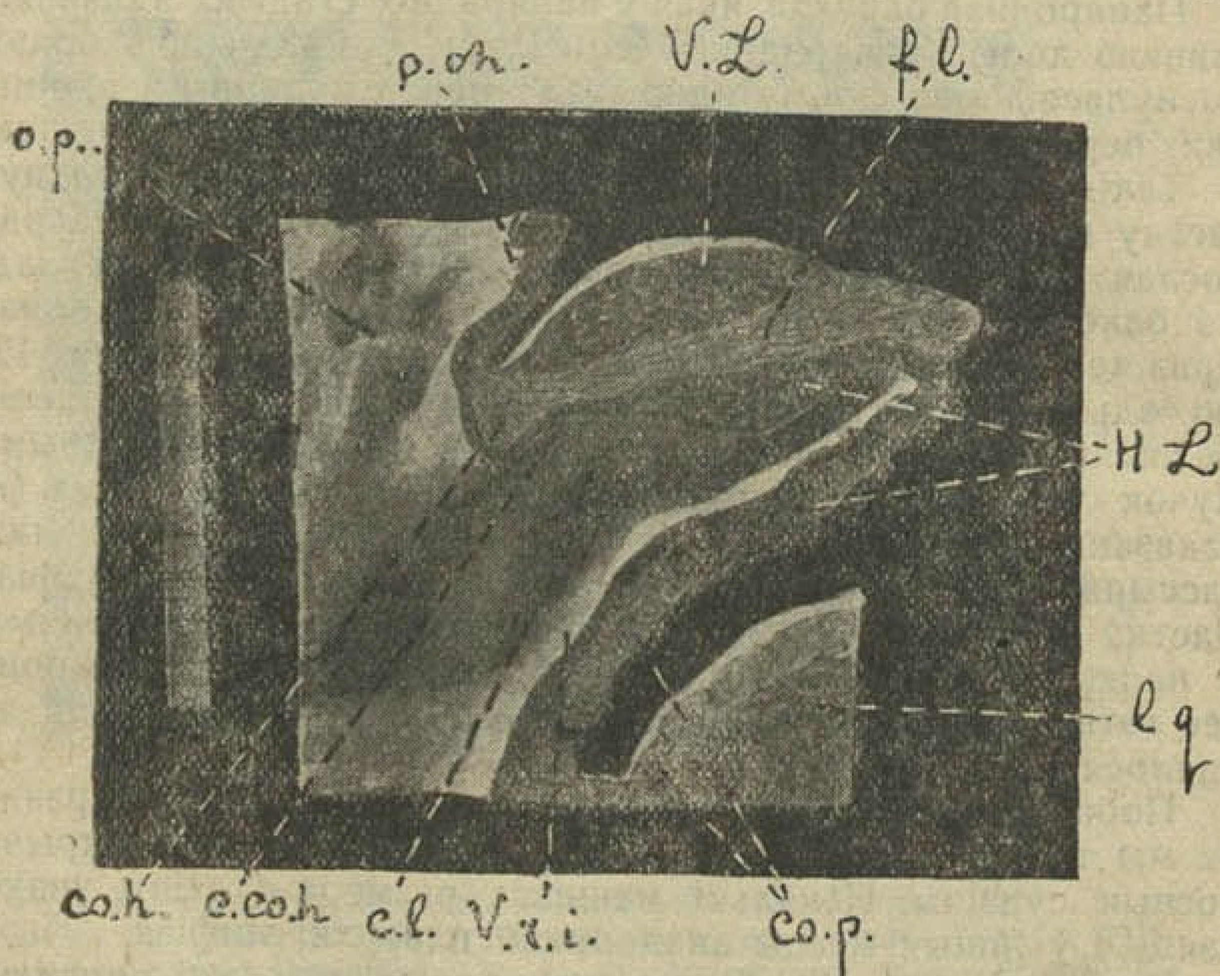
На фіг. 9 відаць, як моцна выгнулася тут pars praepinealis крышы прамежнага мозга і што pars postpinealis яшчэ больш высунулася ўперад, а сам эпіфіз моцна закінуўся ктаду.

Па баках ад асновы эпіфіза, як і раней, адыходзяць папярочныя валікі, якія паступова знікаюць у латэральных частках крышы прамежнага мозга. За эпіфізам ляжыць вельмі

збарозненая папярочнымі складкамі commissura cerebri posterior. Судзіны, якія даходзілі ў папярэдняй стадыі толькі да яе, праніклі ў яе рэчыва, уваходзячы ў папярочныя барозды.

На ўнутраной паверхні крышы прамежнага мозга ёсць невялікі recessus infrapinealis anterior. Recessus infrapinealis posterior зусім знікае (фіг. 8).

Бухта ў эмбрыёна 5Н вялікая і прызнакаў аблітэрацыі ў ей яшчэ не відаць. Форма яе ранейшая, г. зн. папярочны размер значна большы за сагітальны. Пярэдні рог бухты тарчыць уверх і да вярхушкі эпіфіза і нават некалькі адхіліўся кзаду. Задні—зусім згладзіўся. Тут мы можам заўважыць паяўленне новага ў вышэйшай ступені пастаяннага



Фіг 12. Рэканструкцыя эпіфізарнай вобласці эмбрыёна „5 Н“. SSL=125 mm. Сярэдзінны сагітальны разрэз. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя VIII. O. p.—organon praecomissurale, p. ch.—plexus chorioidens, Y. L.—пярэдняя доля эпіфоза, f. l. „прадольны пучок“ ад comissura ha enularum, H. L.—задняя доля эпіфіза, l. q.—lamina quadrigemina, co. p.—comissura posterior, V. r. i. пярэдні recessus iufrapinealis comissurae posterioris, c. l.—бакавы рог эпіфізарнай бухты, c. co. h—рог эпіфізарнай бухты ў comissure habenularum, co h.—comissura habenularum.

рога эпіфізарнай бухты, накіраванага ў бок commissura habenularum (фіг. 12). Бакавыя рогі, а таксама recessus infrapinealis lateralis, якія спускаюцца ўніз да іх, таксама надта глыбокія. Усе гэтыя адносіны добра відны на фіг. 12, дзе паказаны сярэдзінны разрэз праз рэканструкцыю эпіфіза і крышы прамежнага мозга эмбрыёна 5Н.

Каб закончыць характарыстыку бухты гэтай стадыі, дадам яшчэ, што не заўсёды эпіфіз эмбрыёна даўжынёю каля 100 мм (SSL) мае тую-ж форму і велічыню, што і ў нашым выпадку.

Індывідуальныя ваганні ў процэсе запуставання вярхушкі бухты дасягаюць сапраўды велізарных размераў, на што ў свой час звярнуў увагу і Гохштэтэр. Маючы ў сваім распараджэнні досыць багаты матэрыял па развіцці эпіфіза як VII-й, так і больш позняй стадый, я магу сказаць, што паяўленне аблітэрацыі вярхушкі эпіфізарнай бухты, з аднаго боку, мы можам наглядаць вельмі рана, напрыклад, у эмбрыёна з SSL у 50—60 мм, а з другога—можам сустрэць цалкам захаваную эпіфізарную бухту ў эмбрыёна ў 300 мм SSL.

У бухтах VII-й стадыі я наглядаў розныя ступені працэса аблітэрацыі бухты і прытым адзначыў, што аблітэрацыя можа адбывацца двума шляхамі. У частцы выпадкаў адбываецца паступовае звужэнне вярхушкі бухты, пачынаючы зверху. Звужэнне адбываецца, галоўным чынам, у пярэднезаднім кірунку і прыводзіць да запуставання поласці вярхушкі бухты, пасля чаго клеткі эпендымы трацяць сваю характэрную выцягнутую форму і ператвараюцца ў клеткі задняй долі. Бываюць выпадкі, дзе гэтае знікненне прасвета адбываецца не адразу па ўсёй даўжыні рэзка звузіўшайся вярхушкі эпіфізарнай бухты, а толькі ў некаторых месцах, з прычыны чаго ад бухты застаюцца паасобныя ляжачыя адна за аднэй поласці па ходу бухты, якая знаходзілася тут раней. Адсюль пераход да другога шляха, па якому можа ісці запуставанне эпіфізарнай бухты. У гэтым выпадку аблітэрацыя бухты пачынаецца не ад вяршыні, а з сярэдняй часткі, дзякуючы чаму частка бухты нібы адшнуроўваецца, захоўваючы замкнутую з усіх бакоў поласць, высланую эпендымай. У тым-жа месцы, дзе яна злучалася з трэцім мозгавым жалудачкам, ёсць далікатны цяжык, які паказвае месца былога прасвета. Такую з'яву мы наглядаем, напрыклад, у эмбрыёна ЗН нашай калекцыі з FOL=45 мм і SSL==130 мм.

На сярэдзінным разрэзе праз рэканструкцыю (фіг. 12) відаць, што на дне recessus suprapinealis, якраз каля таго месца, дзе pars praepinealis крышы прамежнага мозга, моцна выцягнуўшыся, пераходзіць у plexus chorioideus, па бакам справа і злева ляжаць два невялікія ўтварэнні ў выглядзе няправільнай формы нарастаў. Аб гэтых утварэннях трэба казаць у апісанні гісталагічнай карціны гэтай стадыі.

У гісталагічнай карціне мы заўважаем рад змяненняў, якія адбыліся ў параўнанні з папярэдняй стадыяй (фіг. 12). Тэрыторыя commissura habenularum некалькі зменшылася параўнаўча з папярэдняй стадыяй. Нервовыя валокны ляжаць асабліва густа ў месцы перагіба pars praepinealis крышы прамежнага мозга. Каля пярэдняй долі нервовых валокнаў менш, але затое пераважаюць клеткавыя элементы. Ад commissura habenularum паміж пярэдняй і задняй доляй каля сярэдняй лініі адыходзіць, накіроўваючыся да вяршыні эпіфіза, пучок нервовых валокнаў („прадоўжны пучок"), аб якім ужо гаварылі вышэй. На фіг. 12 ён ясна відаць.

Пярэдняя доля вельмі вырасла. Раней яна ляжала ў выглядзе кары таўшчынёю ў 20-30 мм, цяпер яе таўшчыня дасягае 300 мм, г. зн. павялічылася разоў у 10. Складаецца пярэдняя доля з роўнамерна размешчаных па ўсёй яе тоўшчы клетак, бедных на пратаплазму і з круглым ядром дыяметрам у 4-5 μ. Багатыя на пратаплазму клеткі сустракаюцца і цяпер, але гіганцкімі іх ужо назваць нельга, бо размеры іх рэдка перавышаюць 10 μ. Паміж клеткамі пярэдняй долі густое спляценне нервовых валокнаў, якія ідуць ад comissura habenularum. Асабліва многа нервовых валокнаў там, дзе праходзяць судзіны.

Задняя доля рэзка аддзяляецца ад пярэдняй і прадстаўляе цяпер многа новага. Тыя скапленні клетак, якія ў папярэдняй стадыі пачалі ствараць унутры сябе поласці, прадаўжаюць расці. Прасвет гэтых поласцяў розны (20-30 мм і больш). Сценкі ходаў утвораны клеткамі, зусім падобнымі на клеткі пярэдняй долі. Поласці высцілаюць адзін рад клетак, які ляжыць больш шчыльна, чым клеткі, што стаяць далёка ад прасвета. Membrana basilaris выяўлена добра. Ядры гэтага раду клетак зусім круглыя, а пратаплазма невялікая. Пратаплазматычнай зоны з боку поласцяў у яго сценцы няма. Тут, вядома, не можа быць і гутаркі аб радыярным размяшчэнні ядраў у адносінах да прасвета поласцяў. Гохштэтэр гаворыць аб тым, што Крабе першы адзначыў радыярнае размяшчэнне клетак у адносінах да судзін. Калі гутарка ідзе аб клетках, якія абкружаюць поласці задняй долі (у якія заходзяць, як мы гэта ўбачым далей, крываносныя судзіны), то з гэтым сцверджаннем мы, вядома, не можам цалкам згадзіцца. Калі Крабе гаворыць аб пярэдняй долі, то тут мне таксама не прыходзілася бачыць штонебудзь падобнае на радыярнае размяшчэнне клетак у адносінах да судзін.

Пры разглядзе невялікіх павелічэнняў судзінных зрэзаў эпіфіза нашага эмбрыёна, задняя доля, уся зрытая поласцямі, мае зусім своеасаблівы выгляд. Пры разглядзе зрэзаў з больш моцным павелічэннем мы заўважаем, што ў некаторыя поласці праніклі судзіны і адначасна нервовыя валокны, якія ідуць, галоўным чынам, ад commissura posterior cerebri.

Пры ўважлівым абследванні серыі зрэзаў мы знаходзім, што на гэтай стадыі развіцця эпіфіз багата забяспечваецца крывёю, якая ідзе, з аднаго боку, па судзінах, што ўваходзяць праз папярочную баразду, а з другога—дзякуючы ўваходжанню судзін непасрэдна ў знадворныя сценкі доляй. Судзіны пярэдняй долі ідуць у ёй не без парадка, а нібы ахопліваючы паасобныя ўчасткі, з прычыны чаго ў пярэдняй долі пачынае паяўляцца дольчатасць, чаго да гэтага часу не наглядалася. Побач з судзінамі асабліва многа нервовых валокнаў. У задняй долі судзіны, таксама суправаджаемыя нервовымі валокнамі, уваходзяць у выглядзе досыць буйных ствалоў у поласці, якія там ёсць, але ніколі яны не займаюць усяго прасвета, і я далёкі ад мыслі, што поласці задняй

долі прыстасаваны выключна для праходжання крывяносных судзін. Кідаецца ў вочы розніца ва ўзаемадносінах паміж тканкаю і судзінамі ў пярэдняй і задняй долі. Такім чынам мы бачым, што ў пярэдняй долі цэнтрам з'яўляецца клеткавая група, а судзіны аплятаюць яе з перыфэрыі, у задняй долі з'ява адваротная: цэнтр—судзіна, а клеткавыя элементы размешчаны перыферычна ў адносінах да яго.

Каб падкрэсьліць яшчэ большую розніцу ў структуры доляй, скажу яшчэ, што нервовых валокнаў у пярэдняй долі значна больш, чым у задняй.

Застаецца яшчэ сказаць аб трэцяй частцы эпіфіза—аб эпендыме эпіфізарнай бухты. У адносінах гісталагічнай будовы ў ёй усё засталося па-старому. Тыя-ж бедныя на пратаплазму клеткі з выцягнутым ядром, тое-ж радыярнае размяшчэнне іх у адносінах да прасвета.

Цяпер яшчэ некалькі слоў аб будове таго парнага органа, аб якім мы гаварылі вышэй пры апісанні сярэдзіннага разрэза праз рэканструкцыю эпіфіза 5Н (у далейшым я буду называць яго organon praecomissurale). Праўда, у нашу задачу не ўваходзіць падрабязнае апісанне сумежных з эпіфізам органаў, але ў гісталагічнай карціне гэтай стадыі паяўленне яго—з'ява вельмі характэрная. Ляжыць ён, як сказана было вышэй, спераду ад перагіба pars praepinealis крышы прамежнага мозга. Апісаць няправільную форму гэтага органа вельмі цяжка, тым больш, што нават у аднаго эмбрыёна на двух баках яна можа быць рознаю, не кажучы ўжо аб індывідуальных ваганнях. Некалькі больш пастаянна яго вяршыня, накіраваная ўверх, каззаду і ў бок да recessus suprapinealis. На яго паверхні (фіг. 12) можна бачыць адтуліны трубак, якія вядуць у тканку органа. Як форму, так і адносіны да суседніх утварэнняў можна бачыць на фіг. 12—сярэдзінным разрэзе праз рэканструкцыю эпіфізарнай вобласці гэтага эмбрыёна. Гісталагічная карціна вельмі нескладаная. Адтуліны на паверхні органа вядуць у прамыя трубкі дыяметрам у 17—20 мм і даўжынёю ў 40—60 мм. Высцілае трубкі аднаслойны цыліндрычны эпітэлій з membrana basilaris. Клеткі эпітэлія стаяць радыярна ў адносінах да трубчастага прасвета. Ядры эпітэлія маюць авальную форму, выцягнутую ў кірунку прасвета трубкі. Ядро займае перыферычнае ў адносінах да прасвета трубкі месца ў клетцы, дзякуючы гэтаму ўтвараецца пратаплазматычная зона. За гэтым клеткавым слоем вакол трубак маецца невялікая група клетак з круглым ядром і досыць вялікаю пратаплазмаю. Колькасць каналаў і іх выводных пратокаў, якія адкрываюцца, як сказана, у трэці жалудачак, на гэтай стадыі эмбрыянальнага развіцця невялікая—па 3—5 у кожным. У органе многа нервовых валокнаў, якія ідуць ад comissura habenularum. Паўтараю, што гэты орган парны, ляжыць па баках ад сярэдняй лініі, а таму ў сярэдзінныя зрэзы ён не пападае.

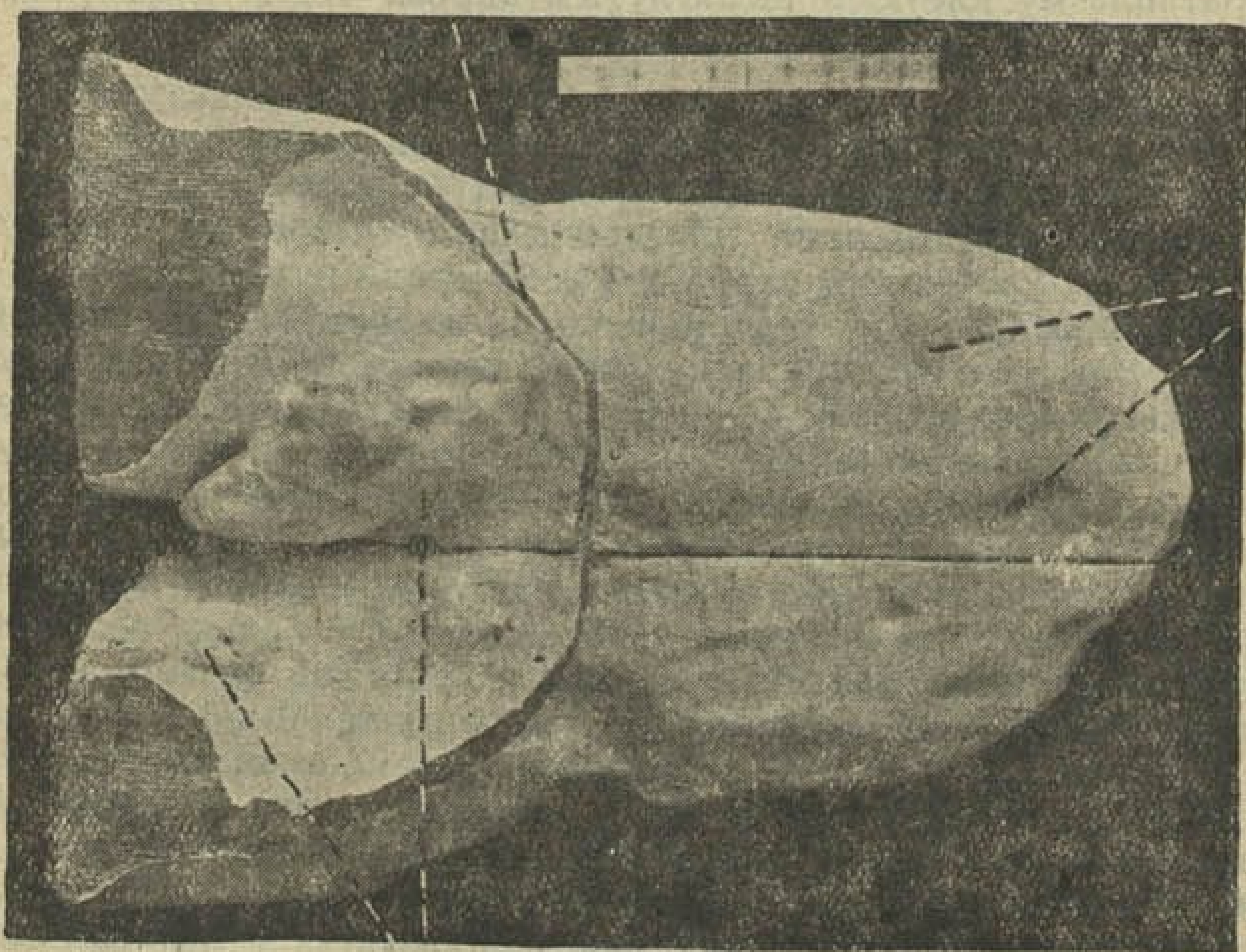
Стадыя IX

Наглядаецца ў эмбрыёнаў у 200—300 мм SSL.

Прадстаўніком IX-й стадыі узяты тут эмбрыён IIH SSL=230 мм і FOL=90 мм (фіг. 13—14).

У гэтай стадыі наглядаецца пачатак запуставання поласцяў у задняй долі.

Профільны здымак рэканструкцыі эпіфіза эмбрыёна IIH на фіг. 13 дае нам прадстаўленне аб тым, як рэзка змянілася форма і размер гэтага органа ў параўнанні з папярэдняй VIII-й стадыяй. Павялічыліся ўсе размеры эпіфіза. Даўжыня дасягнута 1,46 мм, шырыня 1,1 мм, таўшчыня 0,8 мм. Лічбы гэ-

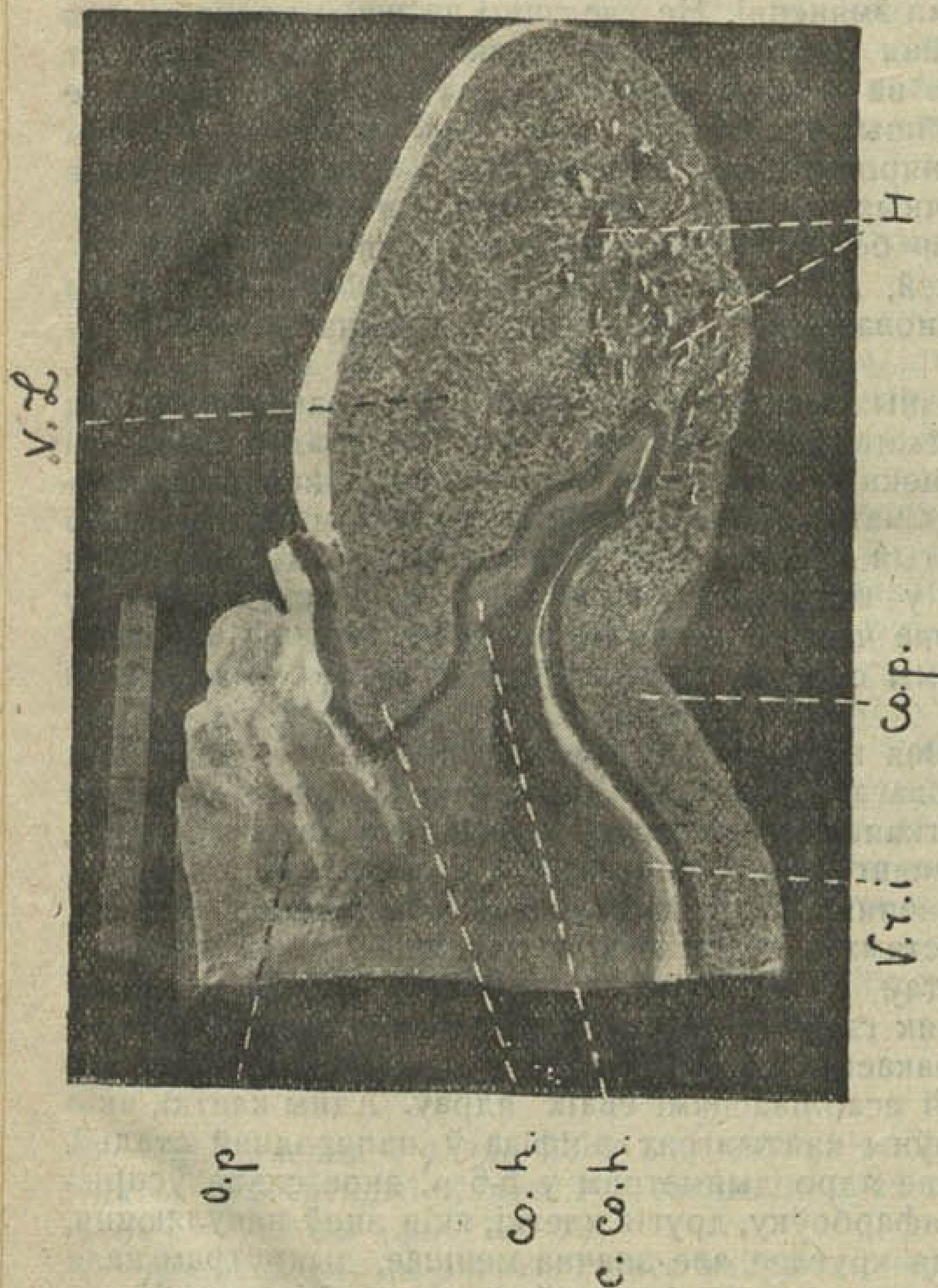


Фіг. 13. Рэканструкцыя эпіфіза эмбрыёна „11 Н." SSL=230 mm. Выгляд зверху (франтальная паверхня). Шкала адпавядае 1,0 mm.
p. ch. plexus chorioideus, f. a.—адтуліна для ўваходжання артэрыі, o. p. organon praecomiasurale.

тыя і фігуры 13—14 гавораць нам, што змяненне агульнай формы звялося да павелічэння яго даўжыні адносна шырыні і таўшчыні. Але шырыня значна большая за таўшчыню, г. зн. эпіфіз нібы некалькі сплюшчаны ў пярэдне-заднім кірунку.

Да асновы эпіфіз некалькі звужаецца, атрымліваецца нібы шыйка або ножка. Аднак, гэтае звужэнне маецца, галоўным чынам, у сагітальным кірунку. Яно выразна відаць на профільным малюнку эпіфіза (фіг. 13). У папярочнай плоскасці звужэнне эпіфіза да асновы вельмі нязначнае.

Глыбокая папярочная баразда, якая з'яўляецца знадворнай граніцай паміж пярэдняю і задняю долямі эпіфіза, амаль зусім знікла. На тым месцы, дзе яна праходзіла, углыб эпіфіза пранікаюць дзве буйныя крывяносныя судзіны разам з пучкамі злучальнай тканкі. На паверхні эпіфіза (фіг. 13) мы бачым і ў іншых месцах адтуліны некалькі меншых памераў, скрозь якія таксама пранікаюць судзіны і злучальная



Фіг. 14. Рэканструкцыя эпіфіза эмбрыёна „11 Н." SSL=230 mm. Сагітальны сярэдзінны разрэз. Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя IX.

Co. h.—comissura habenularum, c. co. h.—por эпіфізарнай бухты ў comissura habenularum, V. L.—пярэдняя доля эпіфіза, H. Поласці ў задняй долі, c. l. бакавы por эпіфізарнай бухты, co. p. comissura posterior, V. r. i.—пярэдні recessus infrapnealis comissura posterioris, o. p. organon praecomissurale.

тканка. Асабліва іх многа на акцыпітальнай паверхні эпіфіза.

У сувязі са знікненнем папярочнай баразды ў нас няма цяпер досыць дакладных апазнавальных прызнакаў для таго, каб па знешняму выгляду аддзяліць пярэднюю долю ад задняй, калі не лічыць, што паверхня, адпавядаючая пярэдняй долі, больш або менш гладкая, тады як на задняй долі яна вельмі бугрыстая.

Палажэнне эпіфіза крыху змянілася, цяпер ён некалькі закінуўся назад, так што задняю сваёю паверхняю амаль дакранаецца паверхні вобласці чатырохолмія, якое ляжыць адразу за fossa comissurae posterioris.

Паміж эпіфізам і plexus chorioideus па баках ад сярэдняй лініі ўрастаюць у вобласць comissura habenularum дзве магутныя крывяносныя судзіны.

З боку 3-га мозгавага жалудачка ў гэтай вобласці адбыліся нязначныя змяненні. Не гледзячы на значны рост самога эпіфіза, глыбіня бухты засталася ранейшаю, хоць прасвет яе зменшыўся ва ўсіх кірунках разы ў паўтара. Форма яе захавала ранейшыя адносіны, г. зн. сагітальны размер у 4 разы меншы за папярочны. Бакавыя рогі яшчэ больш паглыбіліся ў бок папярочных валікаў. Recessus infrapinealis lateralis таксама зрабіўся больш глыбокім. Рог у comissura habenularum, як і раней, добра выяўлены (гл. фіг. 14). Але тут мы маем штосці новае, што да гэтае стадыі звычайна не сустракаецца.

У латэральных частках рог гэты даў справа і злева ад сябе ў comissura habenularum уверх, уперад і некалькі ў бакі адгаліненні ў выглядзе кароткіх няроўнамерных, высланых эпендымай ходаў, даўжынёю ў 300 мм і шырынёю ў 150 мм. Гэтыя бакавыя адгаліненні ад рога ў comissura habenularum, у выглядзе больш або менш доўгіх каналаў або, што бывае часцей, у выглядзе паглыбленняў эпіфізарнай варонкі, мы сустракаем звычайна і ў зусім сфармаванага эпіфіза.

Гісталагічная карціна IX стадыі эпіфізарнага развіцця дае многа новага. Пярэдняя доля, якая прадстаўляецца кампактнаю тканкаю, усё яшчэ адрозніваецца ад задняй, якая носіць спангіёзны характар, але і там і тут мы заўважваем рад змяненняў. Пры абследванні серый больш моцнымі аптычнымі сістэмамі перш за ўсё кідаецца ў вочы тое, што клеткавы састаў у гэты час не прадстаўляецца ўжо тым аднародным, як гэта мы бачылі ў ранейшай стадыі развіцця. Тут мы сустракаем ужо два роды клетак, якія адрозніваюцца адна ад аднэй асаблівасцямі сваіх ядраў. Адны клеткі, якія складалі галоўны кантынгент эпіфіза ў папярэдняй стадыі, маюць круглае ядро дыяметрам у 5-6 μ, якое слаба ўспрымае ядравую афарбоўку, другія клеткі, якія зноў паяўляюцца, маюць таксама круглае, але значна меншае, дыяметрам каля 3—5 μ, ядро, якое вельмі інтэнсіўна афарбоўваецца. У пярэдняй долі гэтыя абодвы роды клетак ляжаць асобнымі групамі, у якіх пераважае адзін або другі род клетак. Пры гэтым заўважаецца імкненне ў клетак з светлым ядром заняць цэнтр доляк пярэдняй долі, а ў клетак з цёмным ядром—перыферыю гэтых доляк.

У задняй долі мы маем працэс запуставання поласцяў; праўда, на гэтай стадыі ён яшчэ не закончаны. Мы бачым, што тут поласцяў яшчэ больш, чым у VIII-й стадыі, але амаль усюды выгляд у іх зусім іншы, чым ён быў у папя-

рэдняй стадыі: там ходы мелі зусім гладкія сценкі, высла免ныя membrana basilaris, з больш шчыльным аднародным клеткавым слоем, які ляжыць каля прасвета, цяпер сценкі гэтыя зрабіліся няроўнымі, страцілі чоткасць ліній, membrana basilaris знікла. Такім чынам, гаварыць аб высцілаючым поласці слоі клетак ужо нельга. Апрача таго ўнутры поласцяў паявіліся клеткавыя масы, якія пастунова запаўняюць увесь прасвет поласцяў задняй долі. У большасці гэтыя пробкі, якія закупорваюць поласці, складаюцца з тых новых клетак з цёмным невялікім ядром, аб якіх мы ўжо гаварылі пры апісанні пярэдняй долі папярэдняй стадыі. І цяпер у канцы гэтай стадыі мы можам ужо знайсці цэлыя вялікія ўчасткі, дзе няма поласцяў, а маецца толькі суцэльная тканка, якая складаецца з двух родаў клетак, падобных на тыя, якія мы бачылі ў пярэдняй долі.

Тут ужо не так лёгка, а часамі і немагчыма правесці граніцу паміж пярэдняй доляй і задняй.

У тканку эпіфіза ўваходзяць адсюль судзіны, а разам з імі і без іх злучальна-тканкавыя валокны, што адыходзяць ад той капсулі, якою ахутаны цяпер знадворку эпіфіз.

Яшчэ некалькі слоў аб парным органе спераду ад comissura habenularum. Размеры яго значна павялічыліся (гл. фіг. 14), але форма з вярхушкай, павернутай уверх да recessus suprapinealis, захавалася. Трубкі ўнутры яго тканкі і іх выходныя адтуліны засталіся без змянення, хіба толькі некалькі павялічылася іх даўжыня, прапарцыянальна росту органа, і папярэчны іх дыяметр. У нашага эмбрыёна 11Н правы орган большы за левы, але гэта зусім не абавязкова, бо ў іншых эмбрыёнаў гэтай-жа стадыі я сустракаў і адваротную з'яву. Такім чынам, адсутнасць сіметрыі ў нашым выпадку трэба разглядаць, як індывідуальнае ваганне.

На гэтай стадыі мы можам ужо канстатаваць паяўленне subcommissural organ, упершыню знойдзенага ў чалавека Марбургам (O. Marburg) у 1909 г.[1] Тут гэта—невялікае скапленне цыліндрычных клетак у месца прагіба вобласці comissura posterior з боку трэцяга жалудачка.

Стадыя X

Наглядаецца ў плада каля 300 мм SSL і больш. Прадстаўніком Х-й стадыі ўзяты тут эмбрыён 17Н з SSL=350 мм і FOL=140 мм (фіг. 15—16).

Адносна формы эпіфіза гэтага эмбрыёна перш за ўсё трэба сказаць, што размеры яго значна павялічыліся. Даўжыня дасягнула цяпер 3,65 мм, шырыня 3,0 мм і таўшчыня 3,2 мм. Заўважаецца таксама некалькі большая акругленасць органа.

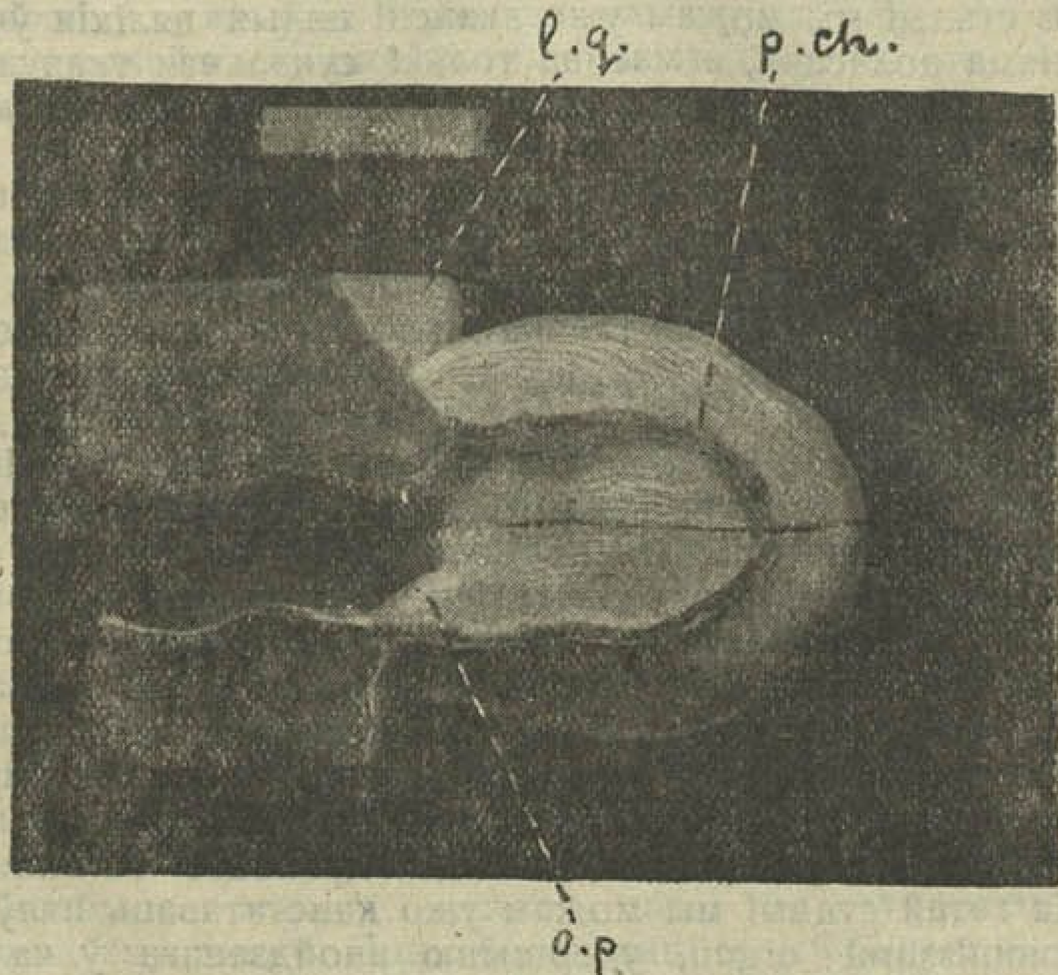
Адносна ножкі можна сказаць тое-ж, што мы гаварылі пры апісанні папярэдняй стадыі, г. зн. яна прадстаўляе сабой слаба (хоць і больш значна, чым у IX-й стадыі) выяўленае звужэнне эпіфіза да асновы. Тут мы заўважаем поў-

[1] O. Marburg—Arb. aus d. neuz. Lust. Wien 17 (1909) und 29 (1920

нае прыляганне бліжэйшых частак plexus chorioideus да эпіфіза, што выразна відаць на рэканструкцыі эпіфіза эмбрыёна 17Н (фіг. 15—16).

З боку трэцяга жалудачка тут маецца запуставанне вяршушкі эпіфізарнай бухты. Як мы гаварылі вышэй, запуставанне гэтае адбываецца значна раней, але ў Х-й стадыі яно заўсёды заканчваецца. Аблітэрацыі падпадае толькі верхняя частка бухты, тады як вусце яе з бакавымі рагамі і рог у comissura habenularum з двума бакавымі яе адгаліненнямі захоўваецца.

Гісталагічная карціна к гэтаму часу значна мяняецца.

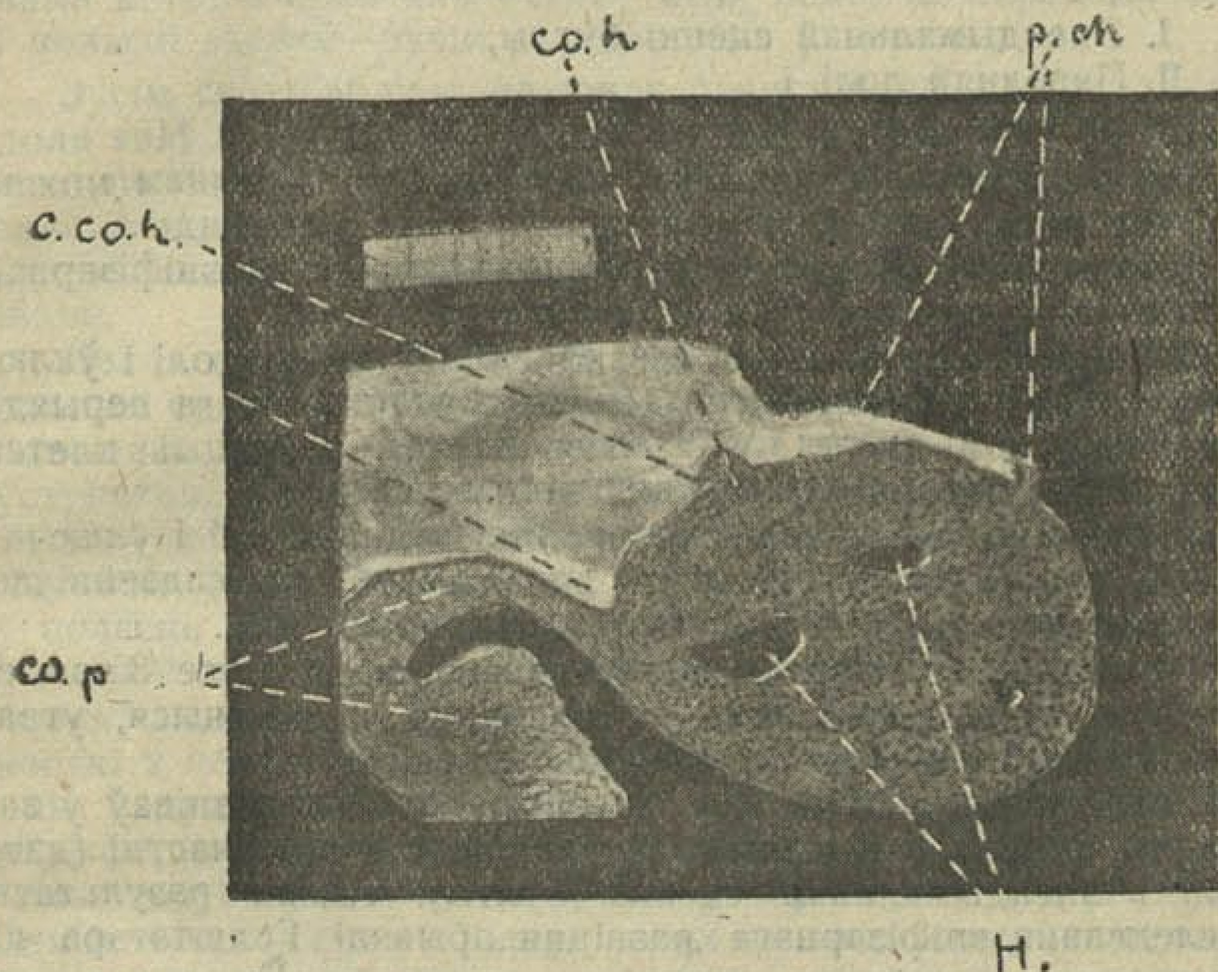


Фіг. 15. Рэканструкцыя эпіфіза „17 Н." SSL=350 mm. Выгляд зверху („франтальная" паверхня). Шкала адпавядае — 2.0 mm. Стадыя X.
l. q. — lamina quadrigemina, p. ch. — plexus choriodeus, o. p. organon precomissurale.

Ужо пры разглядзе зрэзаў эпіфіза пад малымі павялічэннямі мы адраву заўважаем, што тут зусім няма ў задняй долі той губчатасці, якую мы прывыклі бачыць тут у папярэдняй стадыі. Цяпер задняя доля робіцца такою-ж кампактнаю, як і пярэдняя. Клеткавыя элементы, з якіх пабудаваны цяпер абедзве долі, таксама поўнасцю падобны адзін на аднаго, г. зн. на гэтай стадыі эпіфізарнага развіцця ў будове дэрыватаў пярэдняй і задняй долі няма прыкметнай розніцы і тканка эпіфіза на ўсім працягу аднародная. Такім чынам, з былых трох элементаў эпіфізарнай закладкі (калі не прымаць пад увагу эпендыму вусця эпіфізарнай бухты) развіўся аднародны будовы орган.

Клеткавы састаў эпіфіза можа быць, таксама як і ў IX стадыі, разбіты на дзве галоўныя часткі. Маюцца клеткі з вялікім круглым светлым ядром і клеткі з малым круглым цёмным ядром. Розніца ў параўнанні з IX стадыяй у клеткавых элементах тая, што меншыя ядры не такія цёмныя, як раней, і апрача таго як светлыя, так і цёмныя ядры некалькі павялічыліся ў размеры. Дыяметр светлых ядраў 6,5—8,5 μ, дыяметр цёмных ядраў 3,5—4,5 μ.

Ва ўзаемаадносінах груп гэтых клетак заўважаецца пэўны парадак, тут гэтыя два віды клетак радзей змешваюцца паміж сабою, прычым клеткі з вялікім светлым ядром нібы



Фіг. 16. Рэканструкцыя эпіфіза эмбрыёна „17 Н". SSL=350 mm. Сагітальны разрэз.

Шкала адпавядае 1,0 mm. Стадыя X. co. h.=Comissura habenularum, o. p.=organon praecomisurale, p. ch. Plexus chorioideus, H=поласць эпіфіза, l. g.=lamina quadrigemina, Co. p.=Comissura posterior, i. l.=варонка эпіфіза, c. l.=бакавы рог варонкі.

ўтвараюць долькі, тады як клеткі з цёмным ядром укладваюцца па іх перыферыі. Апрача таго, долькі аддзяляюцца пучкамі злучальнай тканкі і крываноснымі судзінамі.

У некаторых месцах эпіфіза мы знаходзім поласці, нібы разарваўшыя тканку органа, і толькі месцамі ў іх можна бачыць пучкі валокнаў і форменныя элементы. Сценкі поласцяў нічым не высланы. Размеры гэтых поласцяў розныя (каля 300 мм). Поласці маюць няправільную вуглаватую форму і пападаюцца тут ва ўсіх частках эпіфіза.

Адносна praecomissural organ можна сказаць, што ён не павялічыўся ў размеры і нават у эмбрыёна 11Н ён некалькі большы, асабліва з правага боку.

Subcommissurale organ выяўлены тут больш выразна і знаходзіцца ў нашага эмбрыёна на дне невялікага паглыблення.

На гэтым мы скончым апісанне X-й стадыі, якая адпавядае канцу 9-га месяца развіцця чалавечага плада.

ЗАКЛЮЧЭННЕ

Эпіфіз складаецца з трох асноўных частак:

I. Эпендымальнай сценкі бухты,
II. Пярэдняй долі і
III. Задняй долі.

Закладваюцца ўсе яны ў розны час і такім чынам можна ўсю гісторыю развіцця эпіфіза разбіць на 4 перыяды.

I перыяд—час, калі адбываецца ўтварэнне эпіфізарнай бухты—гэта першая стадыя нашага дзялення.

II перыяд пачынаецца з закладкі пярэдняй долі і ўключае ў сябе II—V нашыя стадыі. На працягу гэтага перыяда асноўны слой бухты ўвесь час шляхам міграцыі клетак садзейнічае развіццю пярэдняй долі эпіфіза.

III перыяд пачынаецца з закладкі задняй долі і ўключае VI—IX стадыі. Увесь гэты час эпендыма бухты садзейнічае, шляхам міграцыі клетак, утварэнню задняй долі.

IV перыяд (X стадыя) характэрны тым, што ўсе 3 часткі, за выключэннем эпендымы вусця бухты, зліваючыся, утвараюць аднародны орган—glandula pinealis.

Гохштэтэр задоўга да гэтай работы адрозніваў у закладцы эпіфіза 3 апісаныя вышэй паасобныя ўчасткі (дзве долі і эпендымальная сценка бухты). Аднак рэзультаты даследвання эпіфізарнага развіцця прывялі Гохштэтэра да заключэння, з якім мы згадзіцца не можам. Ён сцвярджае ў вывадах сваёй працы, што, уласна кажучы, розніца паміж пярэдняй і задняй долямі толькі ў часе, калі адбываецца іх закладка і лічыць дзяленне на пярэднюю і заднюю долю „няправільным і бязмэтным“ (S 22).

Да атоесамлення абодвух доляў прывёў Гохштэтэра цэлы рад знойдзеных ім падобных рыс у іх развіцці. Утварэнне як пярэдняй, так і задняй долі шляхам міграцыі клетак са сценак бухты, „аднолькавая будова“ і „жалезістага характара“ поласці доляй,—усё, здавалася, пацвярджала заключэнне Гохштэтэра. У зусім адваротным пераканалі нас рэзультаты праведзенага намі даследвання. Сапраўды закладка абодвух доляй адбываецца сходным шляхам—міграцыі клетак з эпендымальнай сценкі бухты, але ход развіцця і будова далей зусім розныя.

Пачнем з прасветаў у пярэдняй і задняй долях. Lumen'ы пярэдняй долі маленькія, каля 2—5 μ поласці. Клеткі, што

ўтвараюць іх, маюць радыярна стаячае ў адносінах да прасвета авальнае ядро. З прычыны адыходжання ядраў ад прасвета паблізу яго маецца пратаплазматычная зона. Membrana basilaris адсутнічае. У гэтай пратаплазматычнай зоне адбываецца карыёкінетычнае дзяленне клетак пярэдняй долі, у чым напэўна заключаецца роля lumen'аў.

Поласці ў задняй долі маюць дыяметр 20—30 μ і часта большы. Высланы адным радам клетак з круглым ядром. Membrana basilaris—ясна выяўлена. Радыярнае размяшчэнне клетак у адносінах да прасвета не наглядаецца, калі яшчэ дадаць, што ў поласці задняй долі ўрастаюць судзіны, то няма ніякага сумнення ў тым, што lumen'ы пярэдняй долі і поласці задняй—зусім разнародныя ўтварэнні.

Зусім своеасаблівы малюнак прадстаўляе сабою задняя доля эпіфіза незадоўга да запуставання поласцяў. К гэтаму часу поласцяў гэтых робіцца так многа, што тут будову задняй долі лепш назваць спангіёзнаю. Нічога падобнага мы не заўважаем у пярэдняй долі ні на аднэй стадыі яе развіцця.

Пасля таго, як у абедзве долі эпіфіза пападаюць крывяносныя судзіны, атрымліваюцца вельмі характэрныя ўзаемаадносіны паміж гэтымі апошнімі і тканкамі, у якую яны ўступаюць. Сапраўды ў пярэдняй долі судзіны ідуць, нібы ахопліваючы па перыферыі клеткавыя долькі, у задняй долі мы маем зусім адваротную з'яву: тут судзіны ўваходзяць у поласці, якія ўтвараюцца ў цэнтры доляк, і такім чынам у задняй долі цэнтрам з'яўляецца судзіна, тады як тканка долькі знаходзіцца на перыферыі. Урэшце, калі паяўляюцца клеткі з невялікім цёмным ядром, у пярэдняй і задняй долі яны вядуць сябе па-рознаму: у пярэдняй яны займаюць перыферыю доляк, у задняй звычайна запаўняюць пачынаючыя запустоўваць поласці, якія ўтвараюцца ў цэнтры доляк. Такім чынам, і тут у абодвух долях мы маем адваротныя адносіны, у сэнсе размеркавання розных клеткавых элементаў.

Толькі на 9-м месяцы эмбрыянальнага жыцця адбываецца паступовае знікненне розніцы ў будове абодвух доляк.

Думаю, што ўсё сказанае дастаткова пераканаўча гаворыць за тое, што пярэдняя і задняя долі розняцца не толькі па часу ўтварэння, але і па ўсяму ходу развіцця.

Гэтае заключэнне надзвычайна важна, бо розны для абодвух доляй чалавечага эпіфіза ход развіцця, які ў рэзультаце канвергенцыі прыводзіць да аднароднай будовы дэрыватаў гэтых доляй, прымушае думаць, што гэты эпіфіз паходзіць з розных утварэнняў, якія меліся ў продкаў чалавека.

Перад намі паўстае цяпер задача або давесці, што мы сапраўды маем справу з рэкапітуляцыяй і ўстанавіць шляхам параўнаўча-эмбрыялагічных і параўнаўча-анатамічных вышукванняў гамалогію кожнай з частак чалавечага эпіфіза з адпаведнымі ўтварэннямі крышы прамежнага мозга іншых

пазваночных жывёл, або выявіць іншыя фактары, пад уплывам. якіх магло так сваеасабліва працякаць развіццё эпіфіза чалавека.

Толькі вырашэнне гэтых пытанняў можа асвятліць і сістэматызаваць увесь фактычны матэрыял, выкладзены ў гэтай рабоце, і ўвязаць яго з цэлым радам каштоўных даных па будове крышы прамежнага мозга ніжэйшых форм пазваночных жывёл, прывёўшы ўсе рэзультаты многіх доследаў у адно стройнае вучэнне аб развіцці эпіфізарнай вобласці пазваночных жывёл.

ВЫВАДЫ

1. Закладка бухты адбываецца ў эмбрыёна каля 6 мм SSL шляхам мясцовага разрастання тканкі.

2. Закладка пярэдняй долі адбываецца ў эмбрыёна каля 7 мм SSL шляхам міграцыі клетак з асноўнага слоя бухты ў перыферычную пратаплазматычную зону пярэдняй сценкі гэтай бухты пад membrana limitans externa.

3. У эмбрыёна каля 10—12 мм SSL паяўляюцца ў пярэдняй долі lumen'ы. Карыёкінетычнае дзяленне клетак у пярэдняй долі адбываецца выключна ў пратаплазматычнай зоне гэтых lumen'аў.

4. У эмбрыёна каля 20 мм SSL адначасна знікаюць lumen'ы і фігуры карыёкінеза і паяўляюцца паўсюды клеткі з гіганцкай пратаплазмай. Клеткі гэтыя стаяць у сувязі з працэсамі клеткавага размнажэння.

5. Пярэдняя доля ў эмбрыёна каля 100 мм набывае дольчатую будову.

6. Задняя доля рэзка адрозніваецца ад пярэдняй па сваёй унутраной і знешняй будове спачатку свайго ўтварэння і да стадыі развіцця, адпавядаючай плоду каля 300 мм SSL, пры гэтым спачатку яна складаецца з паасобных клеткавых скапленняў (VI стадыя), затым у гэтых скапленнях паяўляюцца поласці, дзякуючы чаму задняя доля паступова набывае губчастую будову (VII стадыя). У далейшым у поласці пранікаюць судзіны і нервовыя валокны (VIII стадыя) і поласці паступова знікаюць (IX стадыя). Нарэшце задняя і пярэдняя долі па сваёй будове робяцца зусім падобнымі адна на адну.

Розніца ў ходзе развіцця пярэдняй і задняй долі эпіфіза чалавека павінна строга ўлічвацца пры параўнаўча-эмбрыялагічных і параўнаўча-анатамічных вышукваннях у гэтай вобласці ў пазваночных жывёл, бо розны ход развіцця абодвух доляй гаворыць аб розніцы іх каранёў у філагенезе.

7. На працягу эмбрыянальнага развіцця эпіфіз мяняе паступова сваё палажэнне і з вертыкальнага пераходзіць у гарызантальнае з вяршыняй, накіраванай у акцыпітальны бок. Паварот гэты ажыццяўляецца як за кошт змянення формы самога эпіфіза, так і ў выніку няроўнамернага роста

частак мозга, дзякуючы чаму аснова, на якой сядзіць эпіфіз, з плоскасці гарызантальнай пераходзіць у вертыкальную.

8. У бакавой сценцы трэцяга жалудачка спераду ад comissura habenularum у эмбрыёна звыш 100 мм SSL развіваецца няправільнай формы парны орган. На яго паверхні адкрываюцца трубкі, якія вядуць у тканку органа. Трубкі высланы аднаслойным цыліндрычным эпітэліем. Ядры гэтага эпітэлія маюць авальную форму і размешчаны радыярна ў адносінах да прасвета трубак. Ляжаць яны ў аддаленых ад трубкі частках клетак. Клеткі сценак утвараюць membrana basilaris.

Аб гэтым органе ў даступнай мне літаратуры нічога не гаворыцца.

Dr. Nikolaus Turkewitsch

Die Entwicklung der Zirbeldrüse des Menschen

Ich hoffe, dass das oben Gesagte überzeugend genug dafür spricht, dass sich Vorder- und Hinterlappen nicht nur durch die Zeit ihrer Anlage, sondern auch durch den ganzen Verlauf ihrer Entwicklung voneinander unterscheiden.

Diese Folgerung ist von grosser Bedeutung, da ein für beide Lappen den menschlichen Zirbeldrüse verschiedener, durch Konvergenz zu gleichartiger Struktur der Derivate dieser Lappen führender Entwicklungsgang die Voraussetzung aufzwingt, die Zirbel sei aus verschiedenen, von den Vorfahren des Menschen stammenden Bildungen entstanden.

Unsere Aufgabe wird darin bestehen, zu beweisen, dass wir tatsächlich Rekapitulation vor uns haben, und auf dem Wege vergleichend - embryologischen und vergleichend - anatomischer Forschung die Homologie eines jeden Teiles der menschlichen Zirbel mit entsprechenden Bildungen des Zwischenhirndaches anderer Wirbeltiere festzustellen, oder aber andere Faktoren aufzufinden, deren Einfluss einen so eigenartigen Entwicklungsverlauf der menschlichen Zirbel hervorrufen konnte.

Nur die Lösung dieser Fragen kann das in vorliegender Arbeit dargelegte Material beleuchten, systematisieren und mit einer ganzen Reihe wertvoller Angaben hinsichtlich der Struktur des Zwischenhirndaches niederer Wirbeltierformen in Verbindung bringen, um auf diese Weise die Resultate vielfacher Untersuchungen in ein harmonisches Studium der Entwicklung des Epiphysengebiets der Wirbeltiere zu vereinigen.

Zusammenfassung

1. Die Anlage der Bucht findet bei Embryonen von ca 6 mm SSL durch örtliche Gewebewucherung statt.

2. Die Anlage des Vorderlappens vollzieht sich bei Embryonen von ca 7 mm SSL auf dem Wege der Zellenemigration aus der Grundschicht der Bucht in die peripherische protoplasmatische Zone der vorderen Wand dieser Bucht, unter der Membrana limitans externa.

3. Bei Embryonen von 10—12 mm SSL treten im Vorderlappen Lumina auf. Die kariokinetische Zellteilung findet im

Vorderlappen ausschliesslich in der protoplasmatischen Zone dieser Lumina statt.

4. Bei Embryonen von ca 20 mm SSL verschwinden die Lumina und Kernteilungsfiguren gleichzeitig und überall treten Zellen mit gigantischem Protoplasma auf. Diese Zellen stehen wahrscheinlich mit den Prozessen der Zellenvermehrung in irgendwelcher Verbindung.

5. Der Vorderlappen erhält bei Embryonen von ca 100 mm SSL Lappenstruktur.

6. Der Hinterlappen unterscheidet sich vom Beginn seiner Bildung an bis zu seinem, einer Frucht von 300 mm SSL entsprechenden Entwicklungsstadium, der inneren und ausseren Struktur nach bedeutend vom Vorderlappen; dabei setzt er sich anfangs aus einzelnen Zellenanhäufungen zusammen (6. Stadium), worauf in diesen Anhäufungen Höhlen auftreten, sodass die hintere Höhle allmählich schwammiges Gefüge erhält (7. Stadium). Darauf dringen in die Höhlen Gefässe und Nervenfasern (8. Stadium) und endlich verschwinden die Höhlen vollständig (9. Stadium). Schliesslich lassen sich die beiden Lappen ihrer Struktur nach nicht mehr voneinander unterscheiden.

Der Unterschied im Entwicklungsprozess des vorderen und hinteren Zirbellappens des Menschen muss bei vergleichend-embryologischen und vergleichend-anatomischen Foschungen auf diesem Gebiet bei Wirbeltieren berücksichtigt werden, da der verschiedene Entwicklungsverlauf beider Lappen für einen Unterschied ihrer Wurzeln in der Phylogenese spricht.

7. Im Verlauf der embryonalen Entwicklung ändert die Zirbel allmählich ihre Lage und geht mit okzipital gerichtetem Gipfel aus vertikaler in horizontale Lage über. Diese Drehung findet sowohl unter Veränderung der Form der Zirbel selbst als auch infolge ungleichmässigen Wachstums der Hirnteile statt, weshalb die Basis der Zirbel aus der Horizontal- in die Vertikalebene übergeht.

8. An der Seitenwand des 3. Ventrikels entwickelt sich bei Embryonen von mehr als 100 mm SSL, vor der Commissura habenularum, ein unregelmässig geformtes Doppelorgan. An seiner Oberfläche öffnen sich ins Gewebe des Organs führende Röhrchen, die mit einschichtigem Zylinderepithel bekleidet sind. Die Kerne dieses Epithels haben ovale Form und sind mit Bezug auf die Röhrenlichtung radiär angeordnet. Sie liegen in vom Röhrchen entfernt liegenden Zellteilen. Die Wandzellen bilden die Membrana basilaris. Von diesem Organ wird in der mir zugänglichen Literatur nichts erwähnt.

ЗМЕСТ

Друкарня Беларускай Акадэміі Навук. Менск, Няміга, 7.

Уп. Галоўлітбелу № В—204. Заказ № 1078. Тыраж 750 экз. $11^3/_4$ арк.

